

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1976

Nº

285

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplome d'Etat)

L'HYPERTENSION ARTERIELLE
PAR STENOSE DE L'ARTERE RENALE OU DE SES BRANCHES
CHEZ L'ENFANT (à propos d'un cas)

Par

M. Yves CHABERT

Né le 15 Décembre 1948 à ROTS - 14 -

Présentée et soutenue publiquement le: **25 MARS 1976**

Président : M. le Professeur GUIHARD

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1976

Nº

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplome d'Etat)

L'HYPERTENSION ARTERIELLE
PAR STENOSE DE L'ARTERE RENALE OU DE SES BRANCHES
CHEZ L'ENFANT (à propos d'un cas)

Par

M. Yves CHABERT

Né le 15 Décembre 1948 à ROTS - 14 -

Présentée et soutenue publiquement le :

Président : M. le Professeur GUIHARD

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDICINE

NO

ANNEE 1928

THESE

DOCT

DOCTORAT en MEDICINE

Diplôme d'Etat

L'HYPERTENSION ARTERIELLE



PAR STENOSE DE L'ARTERIE ENALE OU DE SES BRANCHES
CHEZ L'ENFANT (à propos d'un cas)

PAR

M. Yves CHABERT

Le 16 Décembre 1928 à ROUEN - M.

Présentée et soutenue publiquement le :

Président M. le Professeur GUICHARD

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

EVARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et embryologie
THOMAS	Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie - génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ADAM	Neuro-chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
HOUTTEVILLE	Neuro-chirurgie
LECACHEUX	Maladies infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique

POTIER J.C.
POTTIER M.
QUESNEL
VERWAERDE

Médecine expérimentale
Physiologie
Anesthésiologie
Thérapeutique

ABBATUCCI

Radiologie (Maître de conférences associé).

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA TANTE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GUIHARD

qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il soit assuré de ma profonde et
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur C.H. de MENIBUS
Chef de Service de Pédiatrie du
Centre Hospitalier et Universitaire de ROUEN

qui m'a donné de précieux conseils au sujet de
cette thèse.

Qu'il soit remercié de son accueil toujours
bienveillant.

AUX MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur Agrégé BEUVE-MERY

Monsieur le Professeur Agrégé POTIER

Monsieur le Docteur PLUS

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'honneur qu'ils me font de me juger.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de CAEN

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Docteur GUENON

Monsieur le Docteur HERAUD

Monsieur le Docteur JARDEL

Monsieur le Docteur LEVEQUE

Monsieur le Docteur PLUS

A Monsieur le Docteur Claude LEVEQUE
Chef de Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier
de Lisieux

A Monsieur le Docteur Alain PLUS
Chef de Service de Pédiatrie Néo-Natalogie
du Centre Hospitalier de Lisieux

Qui ont bien voulu m'accueillir dans leur service
et m'ont inspiré cette thèse.

Qu'ils soient remerciés pour l'enseignement qu'ils
m'ont prodigué ainsi que pour l'expérience dont ils
ont su me faire profiter.

Puissent-ils trouver ici le témoignage d'une profonde
reconnaissance et d'une très sincère gratitude.

P L A N

I - INTRODUCTION - HISTORIQUE

II - OBSERVATION

III - PHYSIOPATHOLOGIE

IV - DIAGNOSTIC

A - Définition de l'hypertension artérielle chez l'enfant

B - Etapes du diagnostic de sténose de l'artère rénale

- . Données cliniques
- . Données radiographiques
- . Données fonctionnelles
- . Données isotopiques
- . Données histologiques

V - DIFFERENTS TYPES HISTOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES

VI - TRAITEMENT ET EVOLUTION POST-THERAPEUTIQUE

VII - CONCLUSION

VIII - BIBLIOGRAPHIE

I - INTRODUCTION - HISTORIQUE

Les sténoses de l'artère rénale ou de ses branches représentent la cause la plus fréquente des hypertensions artérielles réno-vasculaires chez l'enfant.

Ce concept d'hypertension réno-vasculaire de l'enfant a été établi par GUNTHEROTH (54) en 1963 : c'est essentiellement une hypertension artérielle grave, durable, secondaire à des lésions diminuant le débit sanguin et la pulsabilité du rein soit par anomalie du pédicule vasculaire rénal, soit par des lésions obstructives des vaisseaux intra-rénaux, soit par compression péri-rénale il est établi actuellement que ces différentes causes entraînent une hyperréninémie (ROYER - 100 -).

Le rôle du rein dans la genèse de l'hypertension artérielle humaine a été soupçonné très tôt puisque RICHARD BRIGHT en 1833 constate, après la découverte d'une protéinurie chez plusieurs malades, le développement secondaire d'une cardiomégalie ; puis TIGERSTEDT et BERGMANN découvrent en 1898 une substance hypertensive extraite de la corticale du rein de lapin ; la première cure d'une hypertension artérielle par néphrectomie a lieu en 1927 (CRABTREE).

Puis JANEWAY (65) en 1909 et GOLDBLATT (50) en 1934 créent de façon expérimentale une hypertension artérielle par ischémie rénale.

Le premier cas d'hypertension artérielle réno-vasculaire par sténose de l'artère rénale est décrit en 1938 chez un enfant de 5 ans 1/2 par LEADBETTER (76).

Avec la pratique courante de l'aortographie (SMITH 1952 ; SEDLINGER 1953), les premiers cas de revascularisation (POUTASSE 1956 : homogreffe artérielle), le rôle de la rénine en cas de diminution du flux sanguin rénal (CORCORAN 1959), l'hypertension artérielle réno-vasculaire devient une entité propre s'apparentant au système expérimental de GOLDBLATT, s'accompagnant d'un hyperfonctionnement du système rénine-angiotensine-aldostérone et guérissant le plus souvent par un geste chirurgical.

Dés lors les publications ont commencé à apparaître :

- FAVRE (41) en 1967 fait état de 20 cas de sténose artérielle rénale chez l'enfant
- CUKIER (26) en 1971 en répertorie 64
- Actuellement près de 200 cas sont publiés.

Après avoir envisagé les mécanismes physiopathologiques, nous étudierons l'enquête qui aboutit progressivement au diagnostic et au traitement, tout en la confrontant avec les données de notre observation et celles de la littérature.

II - OBSERVATION

Histoire de la maladie

L'enfant B... Florence âgée de 10 ans est hospitalisée à Lisieux le 20 juillet 1974 en raison d'une crise convulsive précédée de quelques heures par des céphalées, des vomissements et douleurs abdominales.

A l'arrivée sont notés des accès toniques entrecoupés de phases cloniques de l'hémicorps droit avec en outre une morsure de langue et une perte des urines.

La crise convulsive cède à l'injection de VALIUM intraveineux.

La seule anomalie constatée en post-critique est l'existence d'une hypertension artérielle à 21/7 qui était absolument inconnue jusqu'alors.

Examen clinique

La tension artérielle est la même aux quatre membres.

Il n'existe pas de souffle lombaire et les fémorales sont bien perçues.

L'abdomen est souple, les fosses lombaires sont libres.

L'examen neurologique est normal deux jours après la crise.

On note la présence d'orteils palmés.

Retentissement viscéral de l'hypertension artérielle

Cardiaque : bruits du coeur normaux
coeur radiologiquement normal
Discrète H.V.G. électrique

Oculaire : au fond d'oeil les artères sont fines
absence de rétinite hypertensive évoluée

Cérébral : la ponction lombaire révèle une légère
albuminorachie à 0,78 g/l
l'E.E.G. met en évidence un foyer de
souffrance cérébrale postérieure gauche

Rénal : les fonctions rénales sont tout à fait
normales avec notamment une clearance
de la créatinine à 140 ml/mn, une épreuve
de dilution - concentration normale ; il
n'existe ni protéinurie, ni hématurie.

Enquête étiologique

Anamnèse : chez l'enfant on ne retrouve pas d'antécédent pathologique particulier notamment pas de souffrance néonatale, pas d'anomalie du développement psycho-moteur ; l'enfant se plaint cependant de céphalées et de douleurs abdominales intermittentes depuis quelques mois.

Par ailleurs il existe une notion d'épilepsie familiale : chez le père et chez quatre des douze enfants ; un enfant est décédé à l'âge de 10 ans d'une tumeur cérébrale également révélée par une crise convulsive.

Les chiffres tensionnels des parents et des frères et soeurs de Florence sont normaux.

Examen clinique : il permet seulement d'éliminer une coarctation aortique.

Examens complémentaires :

1) Examens sanguins

N.F. : Hématies : 5 400 000/mm³
 Leucocytes : 17 200/mm³ dont 86 %
 de polynutrophiles.

V.S. : 5 à la première heure

Urée : 0, 31

Glycémie : 0, 72

A S O : 80 U

Electrophorèse : protides 72 g/l

albumine 48 %

globulines . alpha 1 : 5 %

. alpha 2 : 14 %

. beta : 13 %

. gamma : 20 %

Ionogramme : Na : 132,5 mEq

(mettant en K : 2,8 mEq

évidence une RA : 25 mEq

hypokaliémie)

Puis une semaine plus tard :

Na : 141 mEq

K : 4,4 mEq

RA : 22 mEq

2) Examens urinaires

Les divers dosages hormonaux urinaires sont normaux (catécholamines, VMA, 17 OH, 17 céto).

3) Examens radiologiques

C'est essentiellement l'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE qui va apporter des arguments en faveur d'une origine rénale : il existe en effet une asymétrie du volume des reins, le rein droit étant plus petit que le gauche (9 cm contre 10,5 cm de hauteur). Les clichés précoces minutés objectivent une sécrétion rénale bilatérale rapide, simultanée et symétrique.

Le wash-out par injection intra-veineuse de LASILIX met en évidence un lavage nettement plus précoce des images rénales gauches ; la néphrographie du rein droit, plus intense, persiste également plus longtemps.

L'ARTERIOGRAPHIE effectuée ensuite à Rouen montre une sténose manifeste au niveau de l'ostium de l'artère rénale droite avec dilatation post-sténotique. L'origine de l'artère rénale gauche n'est jamais vue sur les clichés. Le temps parenchymateux confirme que le rein droit est inférieur au gauche. Fait important, les branches de la mésentérique supérieure ont l'aspect classique monoliforme de l'hyperplasie fibro-musculaire : ceci laisse supposer qu'il existe une maladie artérielle diffuse.

Pendant ce temps l'hypertension artérielle est assez bien équilibrée sous RESERPINE et NEPRESSOL (au repos : maxima entre 14,5 et 13, minima entre 8 et 6).

D'autres examens seront pratiqués.

4) Epreuves isotopiques

a - Néphrogramme isotopique : net retard du sommet des deux courbes avec discrète diminution des fonctions rénales bilatérales.

b - Angioscintigraphie rénale : sur les courbes il existe un discret retard de l'ordre de 1 seconde de l'arrivée de l'embol radio-actif en regard du rein droit.



ERIOGRAPHIE RENALE DE Florence B... 10 ans : sténose ostiale de l'artère
 rénale droite avec dilatation post-sténosique

c - Scintigraphie rénale : - sur le plan fonctionnel rein droit 5 %, rein gauche 3,8 %.

- sur le plan morphologique les deux reins paraissent de volume normaux.

5) Dosage de la rénine plasmatique (en ng/ml/h)

1er dosage : sous régime normal et sous NEPRESSOL 1 comprimé par jour

Décubitus : 2,3

Position debout : 6,6 (Normale inférieure à 3)

2ème dosage : prélèvement par cathétérisme des veines rénales droite et gauche sous régime normal et sans traitement hypotenseur depuis 15 jours.

Veine rénale droite : 6,2

Veine rénale gauche : 6

VCI sous rénale : 6,7

3ème dosage : prélèvement per-opératoire après stimulation par diurétiques et régime sans sel.

Veine rénale droite : 173

Veine rénale gauche : 72,8

Il faut noter durant la fenêtre thérapeutique la réapparition de l'hypertension avec une minima toujours supérieure à 10 et une maxima ayant atteint 21. Le traitement hypotenseur sera repris après le 2ème dosage de rénine : NEPRESSOL, ALDOMET 1 comprimé par jour et HYGROTON 1 comprimé par jour. Ce dernier étant rapidement interrompu en raison d'une déplétion potassique (2,5 mEq/l) pour laquelle on pouvait également discuter le rôle de l'hyperaldostéronisme secondaire.

6) Dosage de l'aldostérone urinaire

74,8 micro-grammes/24 H soit un taux élevé.

7) Le Test de Howard n'a pas été pratiqué.

Intervention chirurgicale (3 mois après la crise convulsive révélatrice).

L'indication opératoire est portée d'autant plus volontiers que le sujet est jeune, que son hypertension artérielle a été révélée par une complication aiguë et que la sténose artérielle est unilatérale : un pontage aorto-rénal est alors décidé (prothèse de Dacron de 6 mm).

L'enfant n'est que relativement bien équilibré sur le plan tensionnel dans la période pré-opératoire. L'intervention a été effectuée le 23 octobre 1974 à ROUEN (Pr. MITROFANOFF - Pr. TESTART).

Suites opératoires

Elles sont simples ; la tension artérielle varie de 12 à 15 pour la maxima, de 8 à 10 pour la minima, avec un traitement hypotenseur triple ALDOMET - CATAPRESSAN - LASILIX.

L'U.I.V. effectuée au lit en post-opératoire montre une sécrétion bilatérale sensiblement symétrique.

L'examen anatomopathologique confirme une sténose de petit calibre de l'artère rénale droite accentuée par une thrombose pariétale en cours d'organisation ; l'adventice est extrêmement épais et fibreux avec d'assez nombreuses lames élastiques fragmentées, ce qui est en faveur d'une lésion du type dysplasie fibro-musculaire.

Evolution ultérieure

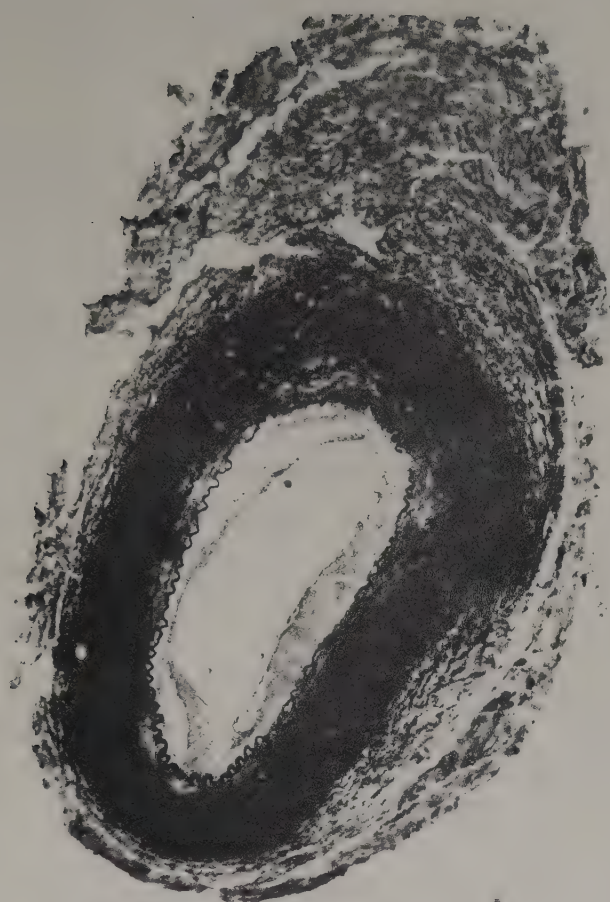
Le traitement hypotenseur est progressivement diminué et un nouveau dosage de la rénine est effectué 6 mois après l'intervention.

Décubitus : 1

Position debout : 3

soit un résultat tout à fait satisfaisant ; tout traitement médical est alors arrêté, seul le régime sans sel est maintenu quelques mois.

Un an après l'intervention la tension artérielle est à 12/7 et l'enfant a des activités scolaires et physiques tout à fait normales.



COUPE TRANSVERSALE DE L'ARTERE RENALE STENOSEE :

Le calibre de la lumière est diminué par la présence d'une thrombose fibrineuse pariétale qui tapisse la presque totalité de l'intima ; le tissu sous-intimal est épaissi par un discret oedème et une infiltration inflammatoire peu dense; la limitante élastique interne est bien visible, et les lames élastiques de la média sont un peu espacées par une fibrose discrète. L'adventice est extrêmement épais et fibreux : on y observe la présence d'assez nombreuses lames élastiques fragmentées. Il n'existe pas d'inflammation spécifique.

En conclusion

Hypertension artérielle sévère, révélée par une crise convulsive, chez une petite fille de 10 ans et mise en évidence d'une sténose ostiale de l'artère rénale droite ; un certain nombre d'arguments permettaient un rapport de cause à effet entre la sténose de l'artère rénale et l'hypertension, bien que certains examens soient discordants.

Les arguments en faveur sont essentiellement le wash-out, les résultats de l'angioscintigraphie rénale, et les prélèvements séparés de rénine en per-opératoire.

Après l'intervention de revascularisation, le résultat sur les chiffres tensionnels a été très satisfaisant, ceci étant corroboré par le taux de rénine plasmatique normalisé.

Mais de toute façon des réserves doivent être faites sur l'avenir en raison des arguments angiographiques en faveur d'une maladie artérielle diffuse.

III - PHYSIOPATHOLOGIE

A) Rappel physiopathologique

1) Conditions expérimentales de déclenchement d'une hypertension artérielle réno-vasculaire

Depuis les travaux de GOLDBLATT (1934), HOUSSAY (1938) et BRAUN-MENENDES (1939), on sait qu'une sténose artérielle rénale peut être à l'origine d'une hypertension artérielle à partir du stade où elle entraîne une chute du flux sanguin rénal.

Extrapolant de l'animal à l'homme MAXWELL (1968) montre qu'il faut une diminution de 50 à 90 % du flux sanguin rénal pour qu'apparaisse une hypertension artérielle ;

- au-dessous de 50 % il ne se produit rien
- au-dessus de 90 % on constate une atrophie rapide du rein avec hypertension artérielle transitoire.

Ceci montre la nécessité d'une sténose relativement importante et d'un rein en aval sain.

2) Mécanisme de ces hypertensions artérielles

Il repose sur le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone dont la base histologique est l'appareil juxta-glomérulaire ; ce dernier se trouve au pôle vasculaire des glomérules corticaux et comprend plusieurs éléments qui sont en contact étroit :

- l'artériole afférente avec dans sa paroi des cellules glandulaires riches en rénine
- l'artériole efférente
- la macula densa qui est le segment différencié de la portion initiale du tube contourné distal
- le polkissen qui se trouve entre le glomérule, les artérioles et la macula densa ; il jouerait un rôle dans la régulation de la pression et de la filtration intraglomérulaires.

a) Action du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

La rénine est un enzyme protéolytique qui est libéré physiologiquement par les cellules de l'artériole afférente ; elle va ensuite agir sur un substrat d'origine hépatique l'angiotensinogène plasmatique inactif pour en détacher une chaîne de 10 acides aminés l'angiotensine I qui est dépourvue d'action vasopressive.

Un enzyme de conversion va, au cours de son passage dans la circulation pulmonaire, transformer ce décapeptide en octopeptide, l'angiotensine II qui est un puissant agent hypertenseur par action directe sur les fibres lisses des vaisseaux.

Outre cette action l'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone avec comme conséquence une augmentation de la réabsorption d'eau et de sodium ; elle agit également au niveau du rein (vaso-constriction de l'artériole afférente, diminution de la filtration glomérulaire).

Elle sera ensuite détruite par des angiotensinases plasmatiques ou tissulaires.

b) Régulation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

De nombreux facteurs contribuent à la sécrétion de rénine dont certains sont encore mal connus :

- diminution du flux sanguin rénal
- diminution de la concentration urinaire en sodium au niveau de la macula densa
- le système orthosympathique par l'intermédiaire de baro-récepteurs intra-rénaux et de volo-récepteurs extra-rénaux.

Ainsi toute hypovolémie entraînant une diminution du flux sanguin rénal et toute négativation de la balance sodée stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone comme le passage en position debout, une hémorragie aiguë, une déplétion sodée.

Il n'est pas encore prouvé que l'aldostérone freine la sécrétion de rénine par rétro-contrôle (il existerait un phospholipide dans le plasma qui serait rénine-inhibiting factor).

CET EQUILIBRE EST ROMPU PAR L'EXISTENCE D'UNE STENOSE DE L'ARTERE RENALE.

B) Conséquences de l'ischémie rénale

1) Sur les fonctions du rein

Il est donc observé du côté sténosé une diminution du flux plasmatique rénal et une baisse de la filtration glomérulaire.

Ces anomalies hémodynamiques vont du côté lésé, entraîner une réabsorption de l'eau et du sodium ayant pour effet :

- d'une part de diminuer le débit urinaire au niveau du rein sténosé
- d'autre part d'augmenter la concentration des substances qui ne peuvent être réabsorbées, comme la créatinine et les produits de contraste.

Ainsi s'expliquent les anomalies observées au cours du test de Howard et de l'U.I.V. au niveau du rein sténosé.

2) Sur la tension artérielle

Le rôle du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone est déterminant dans l'apparition d'une hypertension artérielle du type GOLDBLATT.

- Dans les hypertensions réno-vasculaires l'activité rénine du sang veineux rénal est augmentée du côté lésé alors qu'elle est normale ou basse du côté sain.

- Un rapport Activité Rénine sang veineux rénal côté lésé su -
Activité Rénine sang veineux rénal côté sain

périeur à 1,5 est le témoin d'une hypertension artérielle réno-vasculaire (KIRKENDALL 1967).

MAIS LE MECANISME DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EST DIFFERENT SUIVANT QUE LE REIN CONTROLATERAL A LA STENOSE EST EN PLACE OU NON (MEYER - 87 -).

a) Lorsque la sténose est associée à une néphrectomie contro-latérale, l'H.T.A. paraît être essentiellement secondaire à une rétention de sodium.

Plusieurs faits expérimentaux en témoignent :

* Une sténose artérielle rénale provoque une réduction de la filtration glomérulaire donc une diminution de l'excrétion urinaire du sodium qui ne peut être corrigée du fait de l'absence du rein contro-latéral : les valeurs plasmatiques d'Angiotensine et de Rénine sont normales.

* L'H.T.A. est aggravée par l'administration de sodium et corrigée par une soustraction d'eau et de sodium (type dialyse péritonéale) : l'absence d'hypersécrétion de rénine est secondaire à l'excès de sodium.

Mais l'attribution de l'H.T.A. à la seule positivité de la balance sodée paraît excessive ; en effet des études attentives ont montré qu'une hypersécrétion transitoire de rénine survient précocément après la sténose de l'artère rénale.

Ainsi peut-on concevoir que la phase initiale de l'hypertension de GOLDBLATT est en réalité dépendante du système rénine-angiotensine ; la phase tardive est en revanche essentiellement secondaire à un excès de sodium.

b) Lorsque la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à la néphrectomie contro-latérale, le facteur pathogénique majeur paraît être le système rénine-angiotensine.

Ce type d'H.T.A. expérimentale est caractérisé tant à la phase initiale qu'à la phase chronique par une hypersécrétion de rénine et par un bilan sodé normal ou négatif en raison d'un rein normal du côté opposé à la sténose.

La sténose artérielle rénale peut provoquer une rétention initiale de sodium, mais celle-ci est rapidement supprimée par une augmentation de l'excrétion sodée du rein contro-latéral due à l'augmentation de la pression de perfusion.

La sécrétion de rénine du rein sténosé est maintenue pendant toute l'évolution de l'hypertension parce qu'un bilan sodé positif ne peut s'installer du fait du rein sain contro-latéral.

c) Hypertension artérielle par sténose des deux artères rénales.

- Si les deux sténoses ont une importance comparable, l'excès de sodium est le mécanisme essentiel.

- Si une sténose est plus serrée que l'autre le système rénine-angiotensine a un rôle dominant.

EN APPLIQUANT CES DONNEES A L'HYPERTENSION ARTERIELLE HUMAINE PLUSIEURS POINTS RESTENT OBSCURS :

. En effet tous les types de sténose peuvent se rencontrer chez des sujets normotendus (valeur de la circulation collatérale ?).

. L'activité rénine peut être augmentée non pas au niveau du rein ischémié mais au contraire au niveau du rein contro-latéral hypertrophié.

. Dans certains cas physiologiques comme la grossesse l'activité rénine peut être élevée sans que la tension artérielle soit augmentée.

En résumé

Le mécanisme de l'H.T.A. par sténose artérielle est encore mal connu, on peut penser qu'elle relève de plusieurs facteurs :

- les modifications hémodynamiques entraînées au niveau du rein sténosé provoquent une sécrétion inappropriée de rénine ; celle-ci induit une hypertension.

- Cette hypertension est entretenue par plusieurs mécanismes dont l'un semble être la perte du pouvoir hypotenseur du rein non lésé. Pour LEE la nature des composés hypotenseurs sécrétés par le rein est bien précisée : il s'agit des deux prostaglandines actuellement isolées de la médullaire rénale (PGA et PGE) qui sont de nature lipidique.

Elles auraient surtout :

- 1) un rôle de distribution de la circulation sanguine entre cortex et médullaire déplaçant le flux plasmatique vers la corticale, ce qui entraînerait une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de la réabsorption tubulaire.

- 2) Les PG rénales pourraient également constituer ce facteur natriurétique important (3ème facteur).

- 3) Enfin les PG rénales constituent un élément important de la régulation de la tension artérielle.

Récemment KOTCHEN (71) signale que seules les PGA qui sont circulantes et non inactivées au niveau du poumon sont capables d'inhiber la libération de rénine. (Elles constitueraient donc ce facteur rénal anti-hypertenseur dont le déficit serait une des causes de l'hypertension artérielle).

IV - DIAGNOSTIC

A) Définition de l'hypertension artérielle chez l'enfant

1) Prise de la tension artérielle

Les précautions à prendre pour la mesure de la tension artérielle ont été souvent définies : chambre calme, enfant détendu, repos prolongé, absence de tachycardie, appareillage adapté à la taille, manomètre à mercure plutôt qu'anéroïde (ROYER - 101 -).

Les méthodes utilisées sont : la palpation artérielle, l'auscultation artérielle, le flush, l'oscillométrie et les méthodes automatiques d'enregistrement continu.

La détermination de la T.A. systolique est facile, c'est l'apparition des bruits ; celle de la T.A. diastolique est plus difficile et fait l'objet de controverse. Dans l'un de ses derniers rapports l'"American Heart Association" estime que le point d'assourdissement des bruits, bien qu'indiquant une valeur supérieure de 7 à 10 mm de Hg à la pression intra-artérielle, donne une estimation plus fidèle de la diastolique.

2) Valeurs normales et pathologiques

Les valeurs moyennes de la tension artérielle chez l'enfant passent de 80/45 mm de Hg chez le nouveau-né à 120/65 mm de Hg à l'âge de 15 ans.

L'hypertension artérielle chez l'enfant ne peut être définie par les mêmes critères que chez l'adulte. Il semble qu'une définition statistique soit satisfaisante : elle considère comme anormale des valeurs dépassant de plus de deux déviations standard la moyenne correspondant à son sexe et à son âge.

Ainsi sont considérés comme limites supérieures de la normale les chiffres suivants :

	<u>Systolique</u>	<u>Diastolique</u>
0 - 3 ans	110	60
3 - 7 ans	120	65
7 - 10 ans	130	70
10 - 15 ans	140	80

Après avoir donné une définition pratique de l'hypertension artérielle de l'enfant, nous allons maintenant étudier son expressivité clinique dans le cadre des sténoses artérielles rénales.

B) Etapes du Diagnostic

1 - DONNEES CLINIQUES

Fréquence : devant la prise plus systématique de la tension artérielle et devant les progrès radiologiques, l'hypertension réno-vasculaire par sténose de l'artère rénale devient une pathologie moins exceptionnelle.

Une revue détaillée de la littérature mais non exhaustive a permis de retrouver 190 cas de sténose de l'artère rénale chez des enfants de 0 à 17 ans que l'on peut classer en sténoses unilatérales, bilatérales et aorto-rénales.

Il existe une légère prédominance masculine (55 %) et le diagnostic a pu être porté chez 18 nouveaux-nés et nourrissons.

Des cas familiaux sont rarement retrouvés ; toutefois VON ASSEN DELFT (5) cite trois cas dans une famille de quinze enfants ; parallèlement quelques auteurs signalent la multiparité comme facteur favorisant (notre observation en est un exemple).

Circonstances de découverte

Trois types de circonstances de diagnostic sont possibles :

- 1) Accident aigu révélateur (cardiaque ou neurologique)
- 2) Examen systématique
- 3) Existence d'un symptôme moins évocateur.

Nous avons résumé dans un tableau les divers signes qui ont amené la découverte de l'hypertension artérielle ; ils ont été classés par ordre de fréquence.

Il permet de démontrer que les céphalées avec ou sans vomissements et l'examen systématique sont les deux circonstances de découverte les plus fréquentes de l'hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale.

Dans tous les cas les chiffres de tension artérielle sont élevés : la diastolique est pratiquement toujours égale ou supérieure à 100 mm Hg, la systolique dépasse souvent 200 mm de Hg tout en étant variable.

Le syndrome polyuro-polydipsique et l'énurésie sont expliqués par un trouble du pouvoir de concentration des urines ; ils cessent en général à la correction de l'hypertension artérielle.

La paralysie faciale retrouvée dans moins de 10 cas peut s'expliquer par une hémorragie comprimant le nerf dans le canal facial.

ISSEMENTS - CEPHALEES

EN MEN SYSTEMATIQUE

ES CONVULSIVES ISOLEES

STOLIE

YURIE - ENURESIE

LEURS ABDOMINALES

STAXIS

TEINURIE

ARD STATURO-PONDERAL

ALYSIE FACIALE

UBLES VISUELS

ECTION URINAIRE

PL. NEUROLOGIQUES

ATURIE

OKALIEMIE

POSTAMYGDALECTOMIE

Les complications aiguës découlent souvent d'un retard de diagnostic alors qu'il existait depuis plusieurs mois des symptômes mineurs qui auraient dû conduire au diagnostic ; cependant chez les nouveaux-nés et les nourrissons hypertendus l'insuffisance cardiaque est constante dans toutes les observations.

Aussi devant toute détresse cardio-respiratoire inexpliquée chez un jeune enfant le réflexe de prendre la tension artérielle doit être systématique.

Examen clinique

Le retard staturo-pondéral se retrouve dans près de la moitié des cas mais la cure de l'hypertension artérielle permet la poussée de croissance avec rythme de rattrapage.

Le seul fait clinique particulier est le souffle systolique de sténose que l'on entend dans les cadrans supéro-externes de l'abdomen plus souvent que dans les lombes. Il doit être aigu, continu ou systolo-diastolique ; les souffles systoliques courts, médians n'ont pas de signification puisqu'ils peuvent être rencontrés chez les normotendus.

Il est très rare mais de grande valeur chez l'enfant (moins de 20 cas dans les observations).

La mise en évidence d'une phacomatose est également un bon argument en faveur d'une hypertension réno-vasculaire : en effet dans les 27 cas publiés de neuro-fibromatose avec sténose artérielle rénale les taches café-au-lait étaient toujours présentes, mais il faut savoir que d'autres mécanismes peuvent donner une hypertension artérielle dans la maladie de Reeklinghansen (phéochromocytôme, compression extrinsèque par un ganglio-neurinôme).

Retentissement viscéral

Quatre organes sont principalement mis en cause : le rein, le coeur, l'oeil et le cerveau.

1) Retentissement rénal

Une protéinurie minime inférieure à 0,70 g/24 H est retrouvée dans le 1/3 des cas ; lorsqu'elle dépasse 1 g le pronostic est mauvais car elle est en rapport avec des lésions parenchymateuses rénales importantes.

La fonction rénale appréciée par l'azotémie et la clearance de la créatinine est le plus souvent normale lors du diagnostic.

Le pouvoir de concentration des urines est diminué dans un nombre restreint de cas, correspondant à une soif excessive et à un syndrome polyuro-polydipsique.

En fait le rein résiste souvent remarquablement à l'ischémie soit par le biais d'une circulation collatérale efficace soit par compensation du rein opposé.

2) Retentissement cardiaque

La défaillance cardiaque survient donc essentiellement chez les très jeunes enfants et elle est gravissime si le traitement n'est pas institué immédiatement.

Sinon une hypertrophie ventriculaire gauche de traduction radiologique ou électrique est retrouvée dans près du 1/3 des cas.

3) Retentissement oculaire

La rétinopathie hypertensive en cas de complication aiguë peut être sévère et la présence d'un oedème papillaire a été notée plusieurs fois.

Les stades I et II s'observent dans près des 2/3 des cas.

4) Retentissement cérébral

Les complications neurologiques à type de paralysie ou d'hémorragie méningée sont rares ; cependant les crises convulsives révélatrices qui sont le témoin d'une encéphalopathie hypertensive sont observées plus fréquemment ; elles sont soit généralisées soit du type Bravais-Jacksonien ; en général les signes électro-encéphalographiques s'amendent après la cure radicale de l'hypertension artérielle.

— Ainsi aucun signe clinique n'est vraiment pathognomonique de l'hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale si ce n'est le souffle abdominal mais qui est rare ; le diagnostic doit cependant être rapidement porté car les conséquences viscérales peuvent être irréversibles comme le montrent les 16 décès sur les 190 cas décrits survenus avant qu'une thérapeutique efficace ait pu avoir lieu.

Devant cette hypertension artérielle grave, durable, plus ou moins bien tolérée, seules les données radiographiques pourront orienter vers l'anomalie vasculaire rénale.

2 - DONNEES RADIOGRAPHIQUES

Elles sont dominées par trois examens : la radiographie simple de l'abdomen, l'urographie intra-veineuse et l'artériographie rénale.

Radiographie rénale sans préparation

Elle peut déjà montrer des anomalies de taille et de forme des reins, une calcification rénale.

Urographie intra-veineuse

Elle permet dans la grande majorité des cas d'évoquer une cause rénale.

1) Elle donne deux types de renseignements

a) Morphologiques : forme et dimensions du parenchyme rénal et des voies excrétrices.

b) Fonctionnels : le produit de contraste injecté dans une veine périphérique est filtré au niveau du glomérule et n'est pas réabsorbé dans le tubule. On distingue une phase artérielle (10-14ème seconde), une phase parenchymateuse (à partir de la 18ème seconde) et une phase excrétoire (maximum à la 3ème minute). Un minutage exact des clichés permet d'apprécier la fonction rénale.

2) Divers signes urographiques sont en corrélation avec une sténose de l'artère rénale

- Diminution de la taille d'un rein par diminution de la vascularisation rénale, significative si supérieure à 1,5 cm.
- Retard néphrographique précoce.

- Retard d'apparition pyélo-caliciel supérieur ou égal à 3 minutes par diminution de la filtration glomérulaire.
- Trop belle image unilatérale sur les clichés tardifs par augmentation de la concentration urinaire, image pouvant être sensibilisée par le lavage pyélo-caliciel (UREE, FUROSEMIDE).

Mais ce signe n'apparaît pas :

* d'une part lorsque la sténose est importante car elle entraîne une baisse de la quantité filtrée tel que le phénomène de concentration ne peut plus être radiologiquement visible.

* d'autre part lorsqu'il existe une sténose segmentaire ou bilatérale.

- Rein muet ou de densité plus faible en cas de sténose serrée.
- Plus rarement des encoches urétérales témoins d'une circulation collatérale.

Ces divers signes peuvent être associés, isolés ou même absents : une U.I.V. normale ne permet pas en effet d'éliminer le diagnostic de sténose de l'artère rénale.

A l'opposé l'U.I.V. peut donner des résultats faussement positifs : les signes cités précédemment ne sont pas toujours spécifiques et peuvent être retrouvés en particulier dans des atteintes parenchymateuses unilatérales.

Malgré ces quelques restrictions, l' U.I.V. reste un examen de dépistage fondamental comme le montre la revue de la littérature.

En effet parmi les cas répertoriés avec étude urographique complète 25 % avaient une urographie normale
60 % avaient une asymétrie de taille d'un rein
15 % présentaient un rein muet ou mal vu.

Des clichés précoces et rapprochés ont permis de mettre en évidence seulement dans la moitié des cas un retard d'apparition du produit de contraste du côté pathologique.

En cas de sténose bilatérale ou d'anomalies vasculaires complexes, l'U.I.V. n'a pas apporté d'arguments notables.

— L'U.I.V. est donc un examen simple et indispensable dans tout bilan d'un jeune hypertendu, mais sa valeur augmente d'autant plus que ses résultats sont interprétés à la lumière des autres examens complémentaires et tout particulièrement l'artériographie.

Artériographie rénale

C'est bien entendu l'examen capital pour affirmer une sténose de l'artère rénale.

Indications :

Elle sera pratiquée chaque fois que l'U.I.V. présente l'une ou plusieurs des anomalies précédemment décrites mais aussi chaque fois que l'on trouve un examen par ailleurs négatif chez un jeune hypertendu.

Il n'existe pas de contre-indication, si ce n'est une rare intolérance à l'iode qui n'arrive pas chez un enfant bien prémédiqué.

Technique :

La préparation du malade est simple : laxatif doux la veille de l'examen pour éviter la superposition d'un fécalôme, patient à jeun et simple prémédication 1 heure avant l'examen.

Le cathéter est alors introduit dans l'artère fémorale par la méthode percutanée de SEDLINGER, sauf chez le nourrisson où une dénudation est nécessaire.

Le cathéter est ensuite monté au-dessus de l'origine des artères rénales : une petite quantité de produit de contraste est d'abord injectée sous contrôle radioscopique, puis ce même produit de contraste est injecté en une seule injection rapide. Une série de clichés est prise : 4 à 6 films par seconde pendant les deux premières secondes, puis un film chaque 4 secondes pendant 12 secondes.

L'artériographie rénale sélective si elle permet d'obtenir des images particulièrement nettes peut conduire à ignorer des lésions siégeant à l'ostium des artères rénales.

Résultats

- le temps artériographique permet d'étudier les anomalies de calibre ou de contour de l'aorte et de ses branches de division, l'existence d'artères aberrantes et d'anomalies aortiques ou artérielles régionales, la présence d'une circulation collatérale.

- le temps néphrographique précise la taille du rein, son contour et l'homogénéité de la vascularisation.

- le temps veineux est souvent difficile à étudier et peut mettre en évidence d'exceptionnelles anomalies veineuses.

- le temps urographique qui suit peut être naturellement être mis à profit.

Ainsi les images observées peuvent être classées artificiellement en deux catégories :

1) STENOSES LOCALISEES

- Sténoses localisées à l'ostium, au tronc de l'artère

rénale, à une branche de division ou à l'un des segments, associées ou non à une dilatation post-sténotique (due à l'amincissement de la média dans le segment sous-strictural).

- Sténoses filiformes de l'artère rénale.
- Sténoses complètes avec absence d'injection de l'artère rénale.

2) STENOSES DIFFUSES

- Sténoses multiples
- Sténoses bilatérales
- Sténoses aorto-rénales.

Les malformations loco-régionales aorto-rénales peuvent aussi donner un syndrome d'ischémie rénale mais ne font pas partie de notre étude.

Revue de la littérature

Parmi les 184 sténoses de l'artère rénale identifiées chez l'enfant il a été possible de dénombrer :

121 sténoses unilatérales	[	- 95 sur l'artère rénale principale (dont 5 sur rein unique)
		- 21 sur les branches de division ou segmentaires
		- 5 avec un rétrécissement filiforme de l'artère rénale.

33 sténoses aorto-rénales

28 sténoses bilatérales

2 sténoses unilatérales avec un anévrisme de l'autre côté.

L'artériographie permet donc de préciser l'aspect anatomique des lésions qui sont à prédominance unilatérale ; cependant l'artère rénale peut ne pas être visualisée en cas de thrombose totale de l'artère.

L'artériographie permet aussi de prévoir assez souvent la nature lésionnelle et en particulier d'identifier et de définir l'extension d'une maladie artérielle, ce que nous reverrons ultérieurement dans le chapitre étiologique.

En définitive cet examen se situe comme l'élément le plus important du diagnostic car il objective la sténose mais seules les données fonctionnelles puis l'acte chirurgical et l'évolution à distance pourront établir une relation de cause à effet entre sténose de l'artère rénale et hypertension artérielle.

3. - DONNEES FONCTIONNELLES

Elles sont au nombre de quatre : le dosage de l'activité rénine plasmatique, le test de Kaplan, la séparation des urines et le dosage de l'aldostérone.

Activité Rénine Plasmatique

Définition

Le dosage de la rénine dans la veine cave inférieure et surtout dans les veines rénales devrait en principe apporter une signification fonctionnelle primordiale, sachant que toute diminution du flux sanguin rénal met en branle le système rénine-angiotensine.

Mais la rénine en elle-même étant difficilement mesurable, son activité est proportionnelle au taux de production d'angiotensine I grâce à un substrat endogène et en présence d'inhibiteurs enzymatiques.

Parmi les méthodes de dosage employées on peut citer celle de BOUCHER (13) et celle plus récente de VALLOTTON (123) qui permet un dosage radio-immunologique.

L'activité Rénine plasmatique s'exprime généralement en nanogramme d'angiotensine I formée par ml de plasma et par heure d'incubation : un taux supérieur à 3 est considéré comme significatif.

Evolution au cours de l'enfance

Il faut en effet savoir que l'activité rénine plasmatique varie inversement avec l'âge (KOTCHEN - 70 -). La première semaine de vie l'ARP est élevée : jusqu'à 10 ng/ml/heure et parfois plus, en corrélation avec le taux élevé de rénine chez la mère dans

le dernier trimestre de la grossesse (poussée hormonale oestrogénique) ; puis durant le premier mois post-natal, l'ARP diminue à partir du moment où la pression systolique augmente de 60 mm de Hg à 90 mm de Hg, le taux élevé de rénine pouvant donc être expliqué par le taux relativement bas de la tension artérielle.

Résultats

Les résultats malheureusement ne sont pas toujours concordants soit pour des raisons déjà évoquées dans le chapitre physiopathologique, soit pour des raisons de technique : il faut en particulier arrêter toute prise de Bêta-Bloquants deux semaines avant l'examen.

Certaines manoeuvres stimulant la sécrétion de rénine peuvent mettre en évidence, entre l'ARP des deux veines rénales, des différences qui autrement seraient passées inaperçues : déplétion sodée, orthostatisme (au moins 20 minutes), régime désodé et diurétique, hypotension provoquée (KANEKO 1970).

Après stimulation l'augmentation de sécrétion de rénine est toujours importante, bilatérale mais le plus souvent nettement pathologique du côté sténosé : d'où l'intérêt du dosage de l'ARP au repos puis après épreuve de stimulation.

L'existence d'une ARP élevée est un bon argument pour l'indication opératoire mais en contre partie la présence d'une circulation collatérale qui est également d'un bon pronostic chirurgical a tendance à ramener le taux de rénine vers la normale.

Revue de la littérature

L'activité Rénine Plasmatique a pu être étudiée chez 37 enfants :

- 27 avaient une élévation de l'ARP du côté sténosé

- 4 avaient une ARP normale (mais 2 avec un prélèvement segmentaire per opératoire significatif)
- 3 " une ARP discordante avec le côté sténosé
- 3 " une ARP de la VCI augmentée dans le cadre d'une sténose bilatérale.

Ainsi en dépit de l'inconstance des résultats et des difficultés techniques inhérentes à l'obtention de sang dans chaque veine rénale, l'activité rénine plasmatique est dans près de 80 % des cas en bonne corrélation avec les lésions anatomiques, mais les documents sont encore trop peu nombreux pour conclure.

Test de Kaplan et Silah

Kaplan et Silah (1964) émettent l'hypothèse que les sujets porteurs d'une hypertension artérielle réno-vasculaire sont moins sensibles aux perfusions d'angiotensine exogène que les autres hypertendus, le taux élevé d'angiotensine endogène rendant les récepteurs moins sensibles à un apport supplémentaire.

La technique de ce test a été précisée chez l'enfant par RAPPAPORT (97).

La signification physiopathologique de ce test n'est pas encore entièrement élucidée.

Un seul fait est établi : la sensibilité à l'angiotensine est d'autant plus faible que l'ARP est élevée (THOUVEREY - 119 -).

C'est un test long, délicat et peu employé chez l'enfant.

Test de Howard : séparation des urines

La réduction unilatérale du flux sanguin rénal entraîne du côté de la sténose une augmentation de la réabsorption de l'eau et du sodium avec comme conséquence dans les urines : diminution de la diurèse et du sodium urinaire, augmentation de la

concentration de substances non réabsorbées ; ceci en comparaison avec le côté opposé supposé sain.

Ce test n'apporte aucun renseignement dans le cas de sténose bilatérale et de sténose d'une artère rénale segmentaire.

Il est peu employé et même déconseillé chez l'enfant en raison des risques d'infection et de traumatisme lors du cathétérisme urétéral, des difficultés techniques et de la nécessité d'une anesthésie générale (ROGE - 28 -).

Dosage de l'aldostérone

Un hyperaldostéronisme doit être recherché par :

- la mesure de la sécrétion vraie de l'aldostérone
 - le dosage de l'aldostéronurie (normale : 1 à 5 micro-grammes par 24 heures)
- et de la tétrahydroaldostéronurie (normale : 40 à 60 micro-grammes par 24 heures).

Il peut déjà être suspecté sur les manifestations ioniques comme dans notre observation.

4 - DONNEES ISOTOPIQUES

Néphrogramme isotopique

Mis au point par TAPLIN et WINTER (1956) le néphrogramme isotopique consiste en l'étude de la croissance puis de la décroissance de la radio-activité rénale après injection I.V. d'iodohippurate de Na marqué à l' ^{131}I .

La courbe néphrographique est composée de 3 segments :

- une première partie ascendante abrupte appelée phase vasculaire
- un deuxième segment ascendant moins abrupt appelé phase sécrétoire ou phase de captation tubulaire ; il se termine par un pic
- un dernier segment en pente douce appelé phase excrétoire témoignant de l'élimination pyélique.

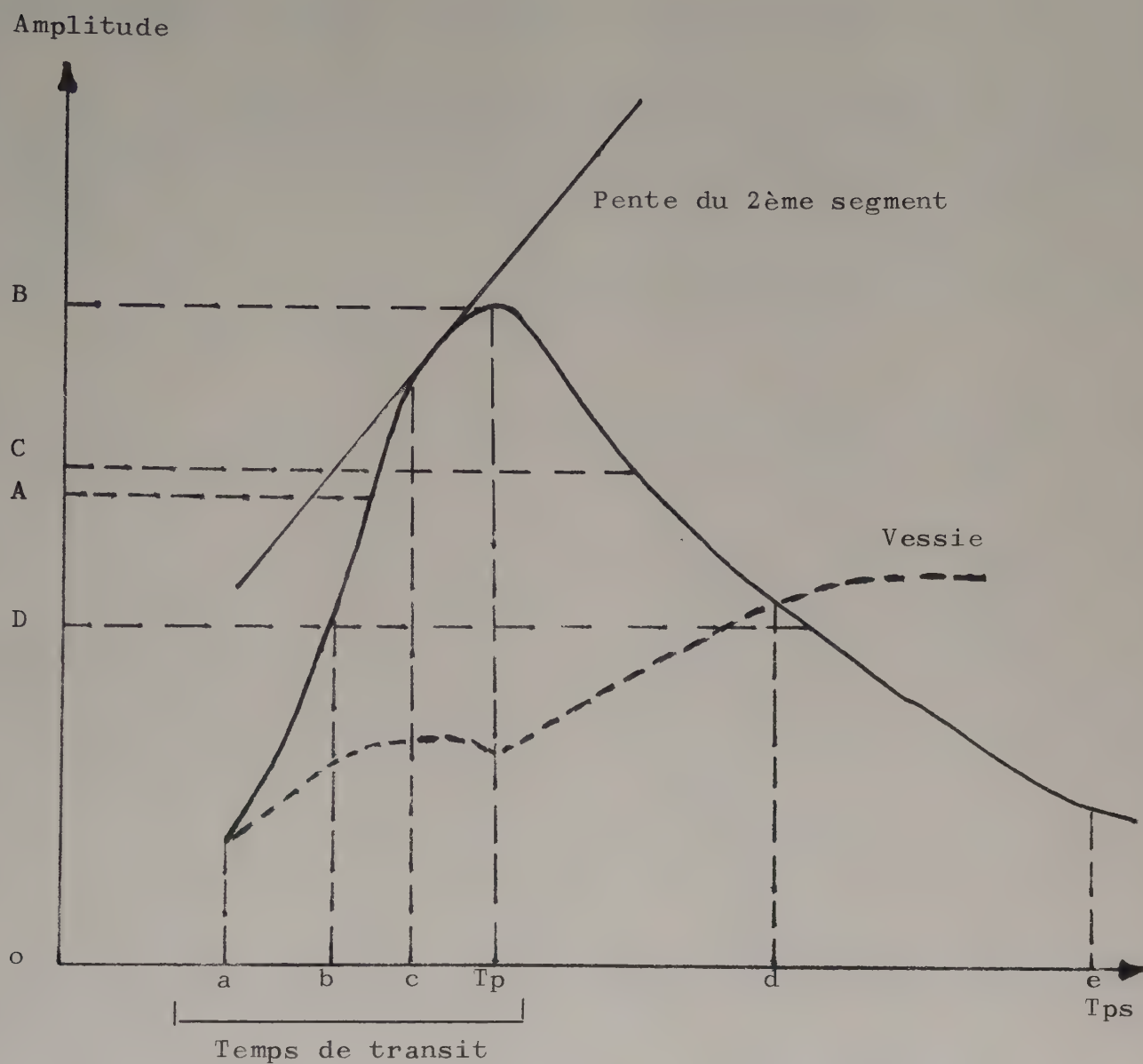
— UNE STENOSE DE L'ARTERE RENALE entraîne une diminution de la pente du 2ème segment, un retard du temps de pic et une diminution de la pente du 3ème segment.

Ce test n'est pas très spécifique car il est souvent difficile de différencier une courbe d'hypertension réno-vasculaire d'une courbe liée à une lésion parenchymateuse ; il existe également 15 à 20 % de résultats faussement négatifs.

Malgré ses avantages d'appoint diagnostique et sa simplicité, pour la plupart des auteurs il n'apporte pas plus d'informations qu'une bonne U.I.V.

Scintigraphie rénale

La scintigraphie au mercure radio-actif permet essentiellement une analyse fonctionnelle de chaque rein par le pourcentage de fixation ; il est possible d'affirmer l'intégrité du côté



A : amplitude du 1er segment
 B : amplitude maximale
 C : 75 % de l'amplitude maximale
 D : 50 % de l'amplitude maximale
 a : temps de l'injection I.V.

b : 30 secondes après l'injection
 c : 2 minutes
 d : 10 minutes
 e : 20 minutes
 f : 30 minutes

sain qui peut compenser le défaut de fixation du côté lésé.

Elle permet également de détecter une éventuelle tumeur intra-parenchymateuse ; mais elle ne peut remplacer l'artériographie qui seule peut visualiser la vascularisation artérielle rénale.

5 - DONNEES HISTOLOGIQUES

Ponction-Biopsie rénale

Elle a été proposée par VERTES (1965) afin de juger l'état du rein contro-latéral avant l'intervention. CORAN (23) de son côté utilise la PBR pour évaluer les conséquences fonctionnelles d'une sténose artérielle.

Le prélèvement est effectué à l'aiguille chez le nourrisson comme chez l'enfant avec anesthésie locale et sous prémédication.

Les lésions suivantes peuvent être observées :

- Au niveau du rein ischémié

- Hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire avec augmentation du nombre des granulations
- Atrophie des tubules proximaux
- Nécrose médullaire au maximum.

- Au niveau du rein contro-latéral

- Néphro-angiosclérose banale
- Hyalinose artériolaire
- Nécrose fibrinoïde.

Mais les résultats sont inconstants et les critères histologiques pour la sélection des cas chirurgicaux ne sont pas clairement définis.

L'échec chirurgical peut se voir malgré l'existence de lésions discrètes et à l'inverse des lésions avancées sont compatibles avec un succès opératoire.

Pour ces diverses raisons, elle n'est que peu employée pour étayer l'indication thérapeutique.

V - DIFFERENTS TYPES HISTOLOGIQUES

Chez l'enfant la nature de la lésion vasculaire est variable ; l'étude histologique permet de regrouper l'éventail des possibilités en cinq principaux types :

- La dysplasie fibro-musculaire) 80 % des cas
- la neuro-fibromatose)
- l'hypoplasie artérielle
- la thrombose artérielle
- l'artérite.

Nous allons donc étudier maintenant chacun de ces types histologiques classés par ordre de fréquence et nous terminerons en décrivant un dernier groupe où une étiologie particulière a pu être précisée.

1) Dysplasie fibro-musculaire 60 % des cas

Ce groupe représente la majorité des lésions de l'artère rénale chez l'enfant ; c'est une maladie artérielle qui peut comprendre trois types de lésions selon HARRISON et Mc CORMACK (58).

a) Lésion de l'intima

Elle se traduit par une sténose concentrique et segmentaire. Elle peut être isolée ou bilatérale. Elle est caractérisée par une accumulation concentrique ou excentrique d'un tissu fibreux, peu cellulaire, sans dépôt de fibrine et sans note inflammatoire.

b) Lésion de la média

Il en existe plusieurs formes :

. Fibrose de la media avec anévrisme intra-mural

Elle se présente à l'artériographie sous l'aspect caractéristique du "collier de perles" au niveau des 2/3 distaux de l'artère rénale principale : cet aspect est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant ; il est lié à l'alternance de zones fibro-musculaires épaissies et de dilatations dues à la destruction du tissu fibreux ou collagène lâche ayant remplacé le muscle lisse (anévrisme intra-mural).

. Hyperplasie musculaire de la media

Elle se traduit par une sténose de type filiforme à l'artériographie (due à l'hyperplasie des muscles lisses).

VON ASSENDELFT (5) insiste sur l'aspect radié des fibres musculaires lisses, BROYER (16) sur l'aspect anarchique.

. Fibrose péri-médiale

Elle se présente également sous une image de "collier de perles" mais les perles sont beaucoup plus petites. Elles sont dues à une fibrose irrégulière de la couche externe de la media.

. Dissection de la media (rare)

La dissection se produit dans la couche élastique externe de la media, des fibres collagènes remplaçant les fibres élastiques.

c) Lésion de l'adventice

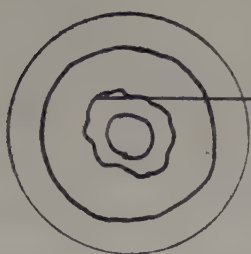
Elle se traduit par une sténose filiforme à l'artériographie ; l'étude histologique montre souvent une fibrose associée à une infiltration cellulaire (lymphocytes -plasmocytes) ; cette forme correspond à celle décrite dans notre observation, mais avec un aspect angiographique différent.

es de lésion

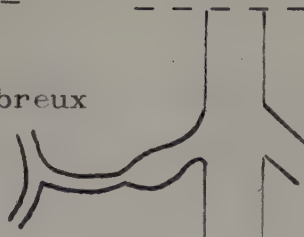
Représentation schématique

Aspect angiographique

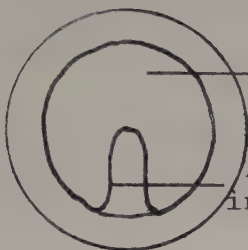
ion de l'intima



Tissu fibreux

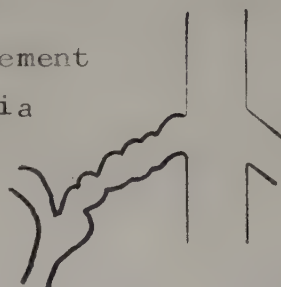


brose de la média

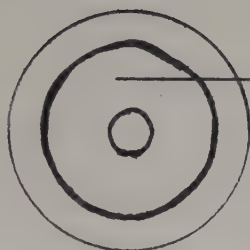


Epaississement
de la média

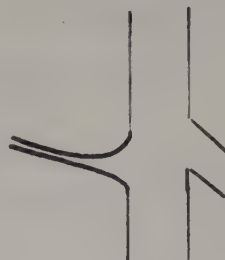
Anévrisme
intra-mural



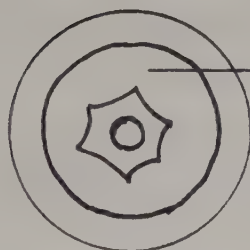
perplasie musculai-
e de la média



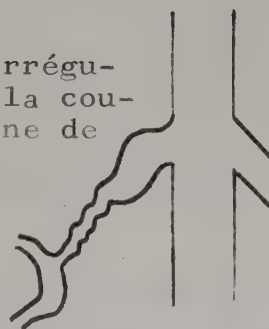
Hyperplasie



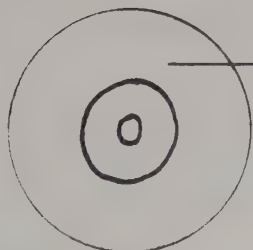
brose péri-médiale



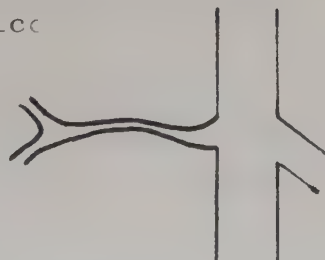
Fibrose irrégu-
lière de la cou-
che externe de
la média



ion de l'adven-
ce



Adventice



QUELQUES TYPES DE DYSPLASIE FIBRO-MUSCULAIRE

(d'après HARRISON et Mc CORMACK 1971).

La fréquence de ces différents types de lésion est difficile à connaître étant donné les difficultés de classification ; cependant la variante intimale de la maladie semble l'une des plus courantes, car la plupart des compte-rendus histologiques publiés font part d'un épaississement de l'endartère par prolifération fibroblastique sans signes inflammatoires et ce contrairement à l'adulte où la forme lésionnelle de la media semble plus fréquente.

Cette dysplasie fibro-musculaire présente trois caractéristiques :

- C'est une maladie qui peut être isolée à un segment artériel ou bien être diffuse d'emblée en atteignant en particulier l'aorte et ses branches ou le territoire cérébral (ANDERSEN - 33 -).

- C'est une maladie évolutive d'où la nécessité d'une surveillance vasculaire post-chirurgicale.

- C'est une maladie d'étiologie encore inconnue ; on peut cependant penser que l'apparition de sténoses fibro-musculaires de l'artère rénale dépend de défauts de constitution de la paroi artérielle et que certains de ces défauts sinon tous comportent un élément de nature congénitale.

2) Neuro-fibromatose 20 % des cas

Classiquement l'hypertension artérielle dans la neuro-fibromatose est due à un phéochromocytôme. TILFORD (120) en cite trois cas chez des enfants de moins de 18 ans.

Le phéochromocytôme peut d'ailleurs lui-même créer une sténose de l'artère rénale par compression (MARCHAL - 82 -) ou peut être associé à une sténose congénitale (SERINGE - 104 -) et l'on conçoit alors la difficulté de savoir du phéochromocytôme et de la sténose artérielle lequel est responsable de l'hypertension artérielle; le phéochromocytôme semble jouer un rôle prépondérant.

Cependant cette étiologie se retrouve essentiellement chez l'adulte et pendant l'enfance l'hypertension artérielle associée à une neuro-fibromatose est liée beaucoup plus souvent à des anomalies artérielles et en particulier à une sténose de l'artère rénale.

Les observations publiées présentent un certain nombre de faits particuliers :

Caractéristiques cliniques

- Nette prédominance masculine
- Présence constante des taches café au lait avec ou sans les autres signes cliniques
- Antécédents familiaux fréquents

Caractéristiques artériographiques (sur 27 cas publiés)

- 11 cas : sténose unilatérale (proximale ++)
- 10 cas : sténose bilatérale
- 5 cas : sténose aorto-rénale
- 1 cas : sténose segmentaire

En fait trois images sont spécifiques de la neuro-fibromatose lorsqu'elles sont associées : sténose artérielle, anévrisme artériel et coarctation de l'aorte abdominale (ALLAN - 2 -), mais toutes les neuro-fibromatoses vasculaires ne s'accompagnent pas d'hypertension artérielle.

Caractéristiques histologiques

REUBI en 1944 a décrit trois types de lésions histologiques atteignant les petits vaisseaux du rein, des glandes endocrines, du coeur et du tractus gastro-intestinal.

- . Une forme intimale pure touchant les artérioles de fin calibre
- . Une forme intimale et anévrismale apparaissant sur des vaisseaux de plus gros calibre.

. Une forme nodulaire qui se voit sur des artères de calibre un peu plus faible où l'on trouve des nodules fibro-cellulaires situés entre media et adventice.

Mais cet auteur n'a pas décrit les caractéristiques histologiques des grosses artères ; toutefois la majorité des auteurs décrivent une hyperplasie de l'intima et de la media dont l'apparence est souvent difficile à distinguer de la dysplasie fibro-musculaire.

ROYER (101) signale cependant comme lésion spécifique de la paroi artérielle une infiltration de cellules fusiformes et étoilées très caractéristiques oblitérant plus ou moins la lumière des vaisseaux.

3) Hypoplasie artérielle

Elle peut toucher tout l'étage artériel sous-diaphragmatique et donner différents types anatomiques :

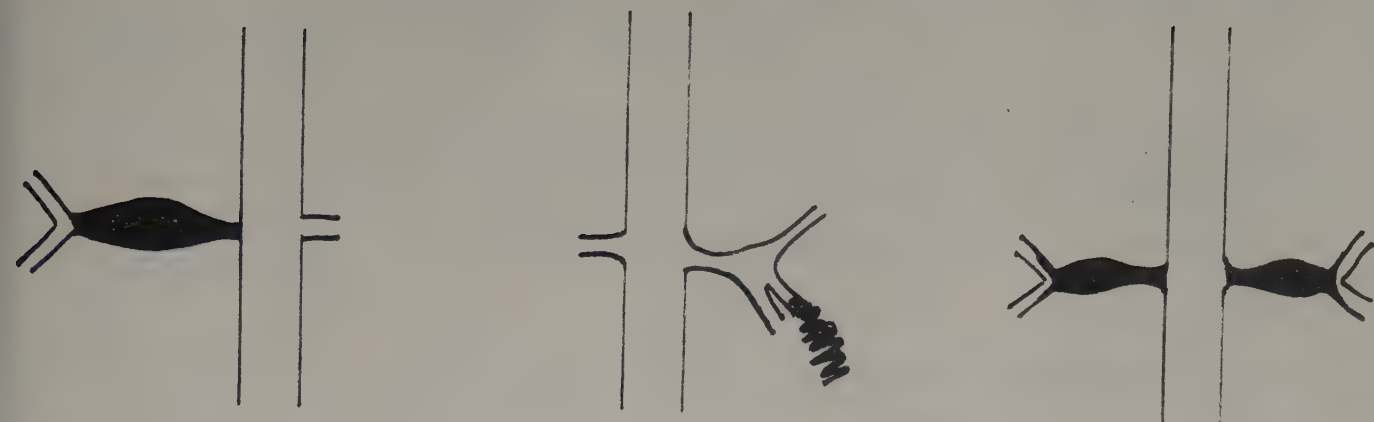
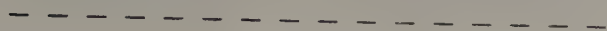
- une sténose de l'artère rénale uni ou bilatérale
- une coarctation combinée aorto-rénale
- une sténose segmentaire.

L'étiologie est congénitale et l'examen histologique des parois artérielles ne révèle aucune anomalie en dehors de l'hypoplasie.

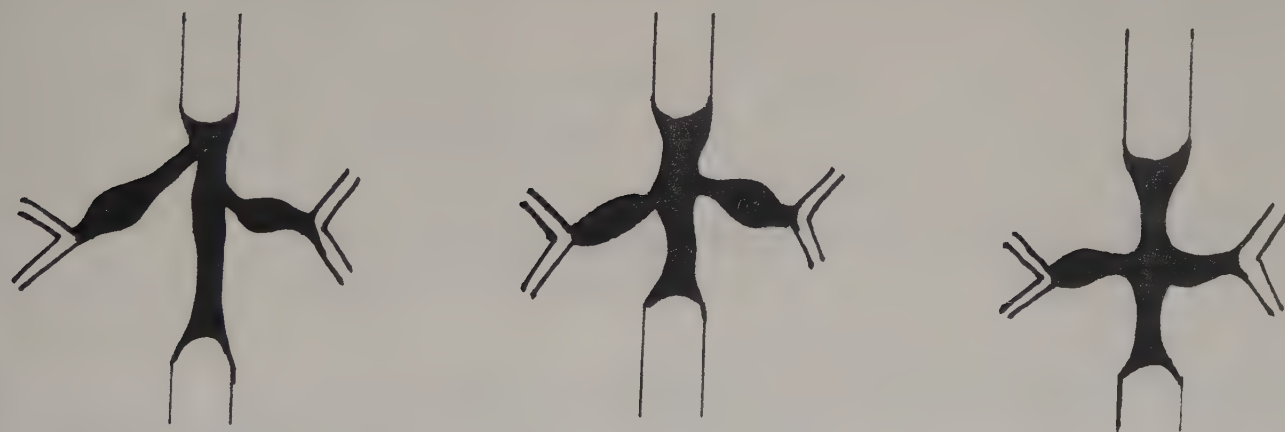
4) Thrombose artérielle

La thrombose de l'artère rénale ne peut être identifiée avec certitude qu'à l'examen anatomique car elle peut être réimperméabilisée et donner à l'artériographie la même image qu'une dysplasie fibro-musculaire.

Hypoplasies artérielles rénales



Hypoplasies artérielles combinées aorto-rénales



QUEQUES ANOMALIES HYPOPLASIQUES ARTERIELLES RENALES ET AORTO-RENALES

(D'après NENNHAUS et HUNTER 1967)

Son étiologie nous échappe encore et sa survenue peut être brutale comme progressive.

Il est possible qu'un état d'hypercoagulabilité favorise une thrombose comme dans les deux cas cités par BROYER (16) où il existait une augmentation du facteur VIII, du facteur V et du fibrinogène.

Cependant la plupart des auteurs soulignent que ce type de lésion est le plus souvent la conséquence d'une lésion pré-existante de l'artère rénale.

Dans la moitié des cas publiés, la thrombose est survenue chez des nouveaux nés (COOK - 22 - ; GHERARDI - 49 - ; WOODARD - 131 -) avec un pronostic sombre (3 décès sur 5) sinon aucun autre enfant n'a échappé à la néphrectomie du côté atteint, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

5) Artérite

a) une endartérite isolée peut exister, révélée simplement à l'examen histologique.

b) l'artérite primitive de l'aorte et de ses principales branches ou syndrome de TAKAYASHU a surtout été décrite chez les jeunes asiatiques par DANARAJ (27), VINIJCHAIKUL (126) et STEINESS (116) ainsi que chez les jeunes africains (ISAALSON - 63 -).

L'abolition d'un pouls radial ou des différences tensionnelles entre les quatre membres attirent l'attention ; il peut exister une uvéite, une fièvre avec atteinte articulaire, des signes biologiques en faveur d'un syndrome inflammatoire.

L'aortographie met en évidence une aorte irrégulière avec parfois une sténose ostiale de l'artère rénale ; mais le diagnostic est le plus souvent fait en post-opératoire ou post-mortem ; le pronostic est habituellement sombre.

Cette "pan aortite" associe histologiquement

- une fibrose de l'intima et de la media
- une dégénérescence des fibres élastiques avec inflammation chronique des cellules.

Elle est d'étiologie encore obscure ; un défaut congénital dans la formation de l'aorte peut être un facteur dans la pathogénie de cette maladie.

- CAS ETIOLOGIQUES PARTICULIERS

1) Sténose de l'artère rénale et athérosclérose

Les sténoses athéromateuses ne sont habituellement pas rencontrées chez l'enfant alors que ce sont les plus fréquentes chez l'adulte.

Cependant un cas intéressant a été publié par MEDINA MORA (83) à propos du syndrome de Progeria chez un enfant décédé des complications d'une hypertension artérielle ; il présentait une hypertriglycérémie associée à une sténose des artères sous-clavières et de l'artère rénale gauche.

Or ce syndrome englobe deux aspects non résolus par la médecine : celui de la vieillesse et celui de l'athérosclérose ; aussi si l'on connaissait le mécanisme intime de cette pathologie qui a probablement une origine génétique, il serait possible de donner une solution aux interrogations posées par l'athérosclérose et le vieillissement qui chez ce type d'individus est une maladie et non un processus naturel.

2) Sténose de l'artère rénale et mégadolichoartères

MONIN (88) cite le cas d'un nouveau-né hyperterdu avec détresse cardio-respiratoire dont l'artériographie révéla des artères allongées et tortueuses ou mégadolichoartères, au niveau de l'aorte et de ses principales branches.

L'étude histologique montra une dystrophie du tissu élastique avec aplasie de la media.

Ces mégadolichoartères sont liées à un mauvais développement embryonnaire et constituent des maladies de système par l'étendue de leur distribution et le polymorphisme de leurs manifestations.

Un certain nombre de ces angiodysplasies se rencontrent dans des cadres nosologiques définis tels que : phacomatoses, géno-conjonctivo dysplasies, élastorrhéxie, syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Sack, maladie de Marfan, erreurs innées du métabolisme (homo-cystinurie, mucopolysaccharidoses).

Ce cas est le seul observé jusqu'à maintenant dans la période néonatale.

3) Sténose de l'artère rénale et rubéole congénitale

Trois cas sont actuellement publiés :

- MENSER (86) cite le cas d'un nouveau-né dont la tension artérielle n'a pu être prise qui est décédé à l'âge de 7 semaines d'une pneumonie fulgurante. L'examen post-mortem révéla une sténose de l'artère rénale gauche avec hyperplasie de l'intima et présence du virus de la rubéole au niveau du rein gauche.

- GARCIA (48) quant à lui décrit un nouveau-né hypertendu (15/9) avec le diagnostic de rubéole congénitale déjà fait puisque la mère avait contracté la maladie au cours de sa grossesse ; l'enfant décéda précocément d'une insuffisance cardiaque irréversible. L'examen anatomique mit en évidence une sténose bilatérale des artères rénales.

- ESTERLY (39) enfin mentionne le même cas chez un enfant de 13 mois hypertendu (15/9) chez qui l'autopsie montra une sténose ostiale et segmentaire de l'artère rénale droite associée à des sténoses artérielles pulmonaires. La lésion histologique était du type prolifération intimale.

Il semble donc probable qu'une infection intra-utérine par le virus de la rubéole puisse être à l'origine d'une hypertension réno-vasculaire chez le nourrisson et l'enfant.

4) Sténose de l'artère rénale et moniliase congénitale

GHERRARDI (49) rapporte le cas d'un nouveau-né hypertendu qui présentait une insuffisance rénale avec purpura pétéchial et ecchymotique.

L'examen anatomique révéla la présence d'un thrombus oblitérant l'artère rénale droite avec découverte de *Candida Albicans* ; l'enfant avait été contaminé par le tractus génital maternel au cours de la période péri-natale.

C'est le seul cas publié chez l'enfant associant un syndrome de GOLDBLATT et une moniliase systémique.

5) Sténose de l'artère rénale et syndrome de WILLIAM et BEUREN (9)

Ce syndrome comporte une sténose supra-valvulaire de l'aorte, une sténose artérielle rénale avec hypertension réno-vasculaire, des sténoses pulmonaires périphériques en association avec un faciès d'elf, des malformations dentaires et un retard mental.

BROYER (16) en cite un cas chez un enfant de 2 ans ; celui de COUMEL (25) chez un enfant de 9 ans peut également s'apparenter à ce syndrome mais il n'existait pas d'anomalies du caryotype.

6) Sténose de l'artère rénale et hypercalcémie infantile

WILTSE (129) cite cette association chez des jumeaux.

7) Sténose de l'artère rénale et traumatisme

Un mois à plusieurs années après un traumatisme lombaire il peut se développer une hypertension artérielle :

soit par hématome sous-capsulaire

soit par thrombose de l'artère rénale nécessitant le plus souvent une néphrectomie (FRY - 47 - ; GRANT - 52 -).

8) Sténose de l'artère rénale et compression extrinsèque

Si les sténoses intrinsèques ont été l'objet de notre étude il ne faut pas oublier pour terminer ce chapitre qu'il peut exister des sténoses extrinsèques responsables d'hypertension rénovasculaire.

Avec SETLACEC (105) nous citerons simplement les principales causes : anévrisme de l'aorte abdominale, tumeur et hématome rétro-péritonéaux, tumeur rénale, ganglioneurome, bride post-chirurgicale.

Nous allons donc maintenant étudier le traitement de cette affection et l'évolution post-thérapeutique, en sachant qu'elle seule permet à posteriori de conclure à une hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale.

VI - TRAITEMENT

Il est double : chirurgical et médical

Traitement chirurgical

La constatation clinique, radiologique et biologique d'une hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale doit conduire à l'intervention dans la quasi totalité des cas non sans avoir contrôlé auparavant la tension artérielle par un traitement médical adéquat.

Le geste opératoire lui-même se discute dans chaque cas entre néphrectomie et réparation vasculaire.

1) La néphrectomie unilatérale peut être totale ou partielle (en cas de sténose segmentaire) ; elle n'est possible qu'après s'être assuré de la présence et du bon fonctionnement du rein contro-latéral.

Elle est indiquée :

- lorsque le rein du côté de la sténose est atrophique et non fonctionnel.
- en cas de lésions vasculaires trop importantes ou inaccessibles.
- après échec de la revascularisation.
- chez le nouveau-né et le jeune nourrisson quand le diagnostic a la chance d'être fait à temps ; en effet la souffrance rénale est souvent grave allant jusqu'à la nécrose médullaire (JUNGQUIST - 80 -) et une néphrectomie précoce permet d'éviter une évolution mortelle.

2) Les interventions conservatrices

Elles sont de plus en plus souvent tentées car il est toujours possible de pratiquer secondairement une néphrectomie.

Elles ont l'indéniable avantage de conserver le rein qui est souvent protégé des effets de l'hypertension artérielle du fait même de la sténose.

C'est également le seul choix possible en cas de sténose sur rein unique.

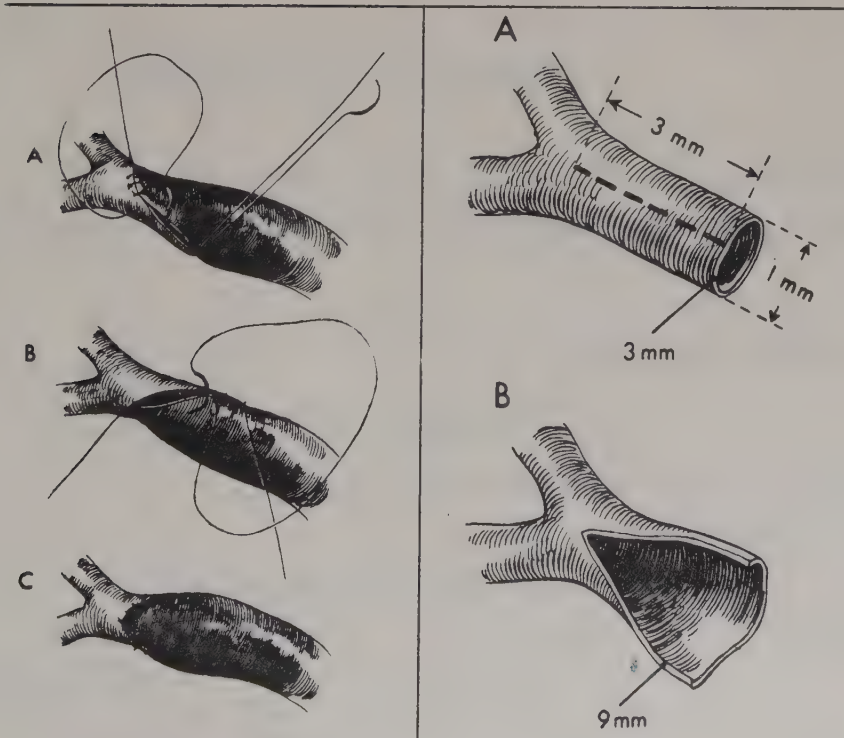
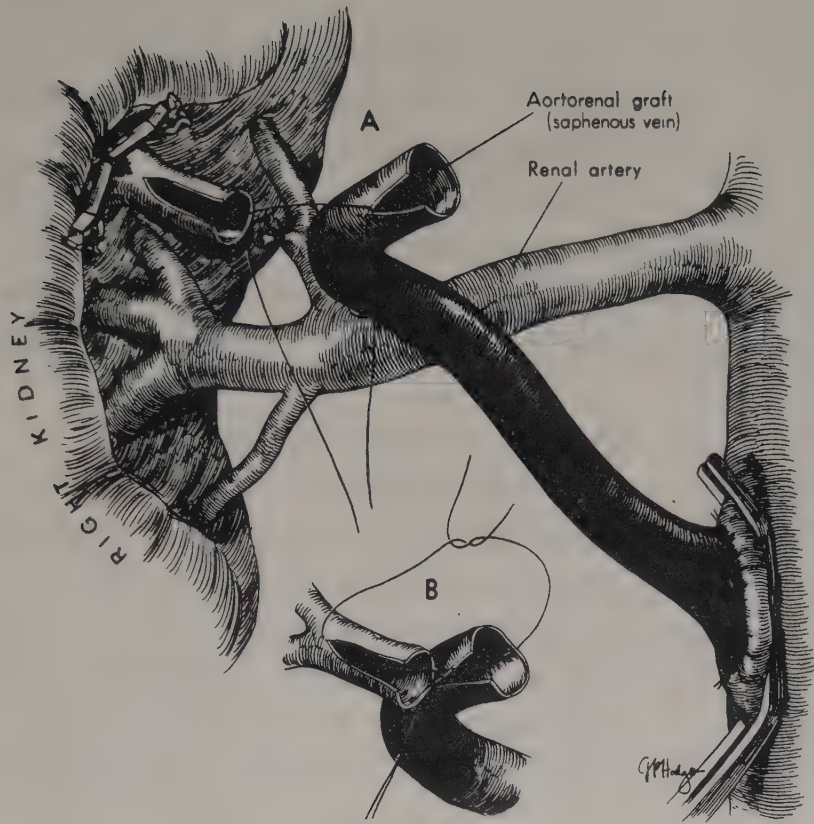
De nombreuses méthodes sont à la disposition des chirurgiens :

- Endartériectomie
- Résection de la sténose avec suture termino-terminale
- Résection avec réimplantation dans l'aorte soit directement soit avec l'interposition d'artère ou de veine autologue soit avec l'utilisation d'une prothèse (Dacron, Teflon)
- Anastomose spléno-rénale
- Dilatations pour désobstruer les vaisseaux segmentaires (FRY - 47 -)
- Pontage aorto-rénal (greffon artériel, veineux ou prothétique)
- Autotransplantation dans la fosse iliaque.

Le choix du type de revascularisation dépend de la nature de la sténose, de son extension, de la taille des vaisseaux à réparer, du siège de la lésion et de l'expérience du chirurgien.

Cependant la majorité des auteurs Anglo-Saxons et maintenant Européens utilisent le pontage aorto-rénal en préférant le tissu ~~au~~ autologue aux prothèses synthétiques ; en effet ces dernières d'une part risquent de se thromboser et d'autre part s'accommodent beaucoup moins bien à la croissance de l'artère.

FRY (47) insiste sur la nécessité de refroidir la veine saphène autologue pour préserver le revêtement intimal et diminuer le risque d'anévrisme du greffon par la suite.



TECHNIQUE OPERATOIRE D'UN PONTAGE AORTO-RENAL SEGMENTAIRE

(d'après FRY)

KAUFMANN (67) quant à lui est partisan de l'autotransplantation rénale dans deux circonstances :

- lorsque la réparation est difficile et que la seule alternative est la néphrectomie.

--En cas de syndrome médio-aortique, étant donné que les vaisseaux iliaques sont généralement épargnés par le processus (il est en effet habituel de désigner sous ce terme l'ensemble lésionnel comportant une sténose de l'aorte abdominale et/ou plusieurs sténoses ostiales des branches artérielles qui en naissent).

La vraisemblance de trouver une forme curable d'hypertension artérielle est d'autant plus grande que la découverte de l'hypertension est précoce, que la lésion vasculaire est localisée, que le rein est fonctionnellement normal et que l'activité rénine plasmatique est à un taux élevé du côté sténosé ; de même si en préopératoire un bêta-bloquant arrive à faire baisser les chiffres tensionnels et l'activité rénine plasmatique, c'est un bon test selon BENNETT (8) pour la réussite future de la réparation vasculaire.

Revue de la littérature

Le dépouillement de la littérature démontre que parmi les cas traités 95 % ont subi un traitement chirurgical.

1) Types d'intervention selon la localisation

STENOSES UNILATERALES

- 45 Néphrectomies dont 40 totales
5 partielles

- 64 Revascularisations
dont 20 nécessitent une né-

phrectomie secondaire.

STENOSES BILATERALES

- 10 Revascularisations bilatérales
dont 2 nécessitèrent une
néphrectomie secondaire
- 6 Revascularisations d'un côté et néphrectomie
de l'autre
- 1 Néphrectomie d'un côté et néphrectomie par-
tielle de l'autre
- 1 Néphrectomie unilatérale
- 3 Revascularisations unilatérales
dont 1 nécessita une né-
phrectomie secondaire.

STENOSE AORTO-RENALE

- 6 Néphrectomies d'emblée
- 17 Revascularisations
dont 3 nécessitèrent une
néphrectomie secondaire.

2) Evolution post-opératoire

Dans 5 % des cas un décès post-opératoire a été constaté (7 cas après néphrectomie, 3 cas après revascularisation) : une thrombose artérielle, une insuffisance cardiaque ou rénale, une hémorragie méningée sont parmi les causes les plus fréquentes.

Dans 25 % des cas le traitement par revascularisation a été un échec (persistance de l'hypertension artérielle) et a été suivi par une néphrectomie secondaire.

Ces échecs sont imputables à :

- une thrombose ou une sténose au niveau de l'anasto-
mose
- un rein vascularisé de mauvaise qualité
- des vaisseaux de trop petite taille
- une réparation vasculaire incomplète
- l'inexpérience chirurgicale.

3) Evolution à distance

Comme critères on peut parler avec SMITH (109) :

de guérison : si la tension artérielle est retombée au-dessous de 14/8 et s'y maintient depuis au moins 1 an sans traitement ni régime.

de guérison incertaine : lorsque ce temps d'observation n'est pas atteint ou n'est pas connu.

d'amélioration : quand la tension artérielle ne s'est pas abaissée suffisamment mais que les faits cliniques ont régressé.

d'échec : si ni la tension ni les symptômes n'ont été influencés.

Les chiffres pris pour critères sont des valeurs d'adulte et doivent être rapportés à chaque tranche d'âge.

— Ainsi sur 110 cas traités chirurgicalement et suivis ultérieurement, on trouve 80 % de guérison ou d'amélioration. Ce qui représente un résultat très satisfaisant.

Parallèlement dans notre observation le fait que la tension artérielle se soit stabilisée à 12/7 au bout d'un an d'évolution peut être considéré comme un succès chirurgical .

- Les 15 % d'échecs (absence d'amélioration des chiffres tensionnels) se voient davantage après néphrectomie car c'est le dernier recours thérapeutique ; ils sont dus essentiellement à :
- un rein contro-latéral endommagé par une hypertension artérielle sévère ou de longue durée
 - l'extension du processus pathologique
 - une sténose aorto-rénale trop importante
 - une sténose contro-latérale.

L'évolution est suivie : - sur la prise régulière de la tension artérielle en sachant que la baisse tensionnelle peut s'effectuer en quelques heures ou en quelques mois.

- sur l'urographie intra-veineuse en cas de revascularisation ; il peut persister pendant un laps de temps une asymétrie de taille entre les deux reins mais en général beaucoup moins significative qu'en per-opératoire ; la trop belle image disparaît plus rapidement.

On peut également s'aider (en sachant que ce ne sont pas des examens anodins et de bon marché) :

- de l'artériographie qui permet de visualiser l'acte chirurgical et de vérifier le réseau artériel avoisinant.

- du dosage de l'A R P du sang veineux rénal qui prend une réelle valeur si elle était élevée avant l'intervention.

FRY (47) dans une série de 22 cas traités chirurgicalement, signale deux enfants opérés à 11 ans et 13 ans et qui restent normotendus au bout de 9 ans d'évolution.

Malheureusement il existe peu de publications sur les résultats au delà de 5 ans et il sera intéressant dans un proche avenir de comparer les résultats à long terme avec ceux à court terme qui sont assez remarquables.

Traitement médical

Il ne faut pas oublier que le traitement médical est indispensable d'abord en pré-opératoire pour contrôler la tension artérielle et souvent en post-opératoire pour consolider la normalisation des chiffres tensionnels.

C'est ainsi qu'un traitement médical a été nécessaire pendant 6 mois chez notre jeune malade.

Enfin dans les cas où la chirurgie n'a pas donné le résultat escompté et dans les cas où la solution chirurgicale est impossible ou en attente, le traitement doit être poursuivi au long cours car il demeure la seule possibilité thérapeutique malgré la rareté de la normalisation complète des chiffres tensionnels.

Il peut se résumer schématiquement à deux situations :

1) Hypertension artérielle modérée

- Régime pauvre en sodium
- Surveillance fréquente.

2) Hypertension chronique et sévère

- Restriction sodée
- Diurétiques
- Hypotenseurs
- Beta-bloquants d'emblée ou seulement en cas d'hypertension artérielle persistante.

Une fois la situation équilibrée, on veille à maintenir une activité physique et scolaire normales, en supprimant les sports de compétition et les bains en eau très froide. Les adaptations thérapeutiques seront assurées dans toute la mesure du possible en ambulatoire, l'aide du médecin traitant étant ici essentielle.

VII - CONCLUSION

A l'occasion d'une observation personnelle d'hypertension artérielle par sténose ostiale de l'artère rénale chez un enfant de 10 ans, nous avons analysé successivement les données cliniques, diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection en nous aidant d'une revue détaillée de la littérature.

De cette confrontation, il faut souligner cinq points importants :

1°) Il ne sera jamais assez répété que la prise de la tension artérielle chez l'enfant doit être aussi systématique que chez l'adulte et il faut y penser en particulier devant une insuffisance cardiaque du nouveau-né ou du nourrisson qui n'est pas toujours le fait d'une cardiopathie primitive.

La découverte précoce d'une hypertension artérielle par le médecin traitant ou le pédiatre est d'une importance capitale car la suppression de l'ischémie rénale a d'autant plus de chance d'être suivie de succès que l'hypertension artérielle n'aura pas évolué depuis trop longtemps.

2°) Si l'urographie intra-veineuse est un bon examen de dépistage et si elle a l'avantage d'être facilement réalisable dans n'importe quel centre hospitalier, seule l'artériographie affirme l'existence de la sténose, précise ses caractères anatomiques et objective son retentissement hémodynamique.

C'est donc l'examen fondamental devant tout enfant hypertendu chez qui l'on suspecte une anomalie rénale.

3°) Le dosage de l'activité rénine plasmatique est souvent en concordance avec les signes cliniques et anatomiques, surtout lorsqu'elle est recherchée de façon sélective, mais c'est un examen de technique difficile.

Son étude n'est pas indispensable à l'indication thérapeutique qui est formelle, mais elle représente un appoint pronostique de grande valeur.

4°) Le traitement chirurgical offre un maximum de chances de curabilité de l'hypertension artérielle ; si au regard de la littérature, la néphrectomie a été le plus souvent effectuée (60 % de néphrectomies primitives ou secondaires pour 40 % de réparations vasculaires), les interventions de revascularisation ont aujourd'hui la primeur et de très beaux succès opératoires sont actuellement obtenus en raison des meilleures techniques vasculaires et des équipes chirurgicales entraînées.

5°) Après traitement, l'évolution à court terme est favorable dans les 3/4 des cas et la curabilité chirurgicale de cette hypertension artérielle de l'enfant est devenue maintenant un fait acquis depuis la première néphrectomie effectuée il y a 40 ans et la première homogreffe artérielle il y a 20 ans.

Cependant l'évolution à long terme demeure encore une inconnue en raison du caractère évolutif d'une maladie comme la dysplasie fibro-musculaire qui est de nature encore imprécise, nécessitant une vérification régulière de la tension artérielle et du système artériel de l'enfant.

Ainsi l'apparition d'une sténose de l'artère rénale efficace sur le plan hémodynamique entraîne une hypertension artérielle, mais une fois que celle-ci est guérie, le pronostic est essentiellement lié au processus pathologique qui l'a engendrée.

B I B L I O G R A P H I E

- ALBANESE A., LAZZARINI A.

Coarctation of the abdominal aorta - Graft of preserved aorta
(Angiology 1953, 4 : 429-435).

- ALLAN T.N.K., DAVIES E.R.

Neurofibromatosis of the renal artery (Br. J. Radiol. 1970, 43 :
906-908).

- ANDERSEN P.F.

Fibromuscular hyperplasia in children (Acta Radiologica 1970,
10 : 203-208).

- ANGELLA J.J., SOMMER L.S., POOLE C., FOGEL B.J.

Neonatal hypertension associated with renal artery hypoplasia
(Pediatrics 1968, 41 n° 2 : 524-526).

- ASSENDELFT B., KOOCKER C.J., DORHOUT MEES E.J., HAMELEERS A.J.

Renovascular hypertension in three children from one family
(J. Clin. Path. 1973, 26 : 359-363).

- BAERT A.L., PROESMANS W., VAN DAMME B.

Renovascular hypertension due to segmental artery stenosis in
childhood (J. Belge de Radiologie 1972, 55 : 597-603).

- BARJON P., LABAUGE R., PAGES A., THEVENET A., DANAN M et CALLEMAND M.

Syndrome de Goldblatt de l'enfant (J. d'Urol. et de Néphrol.
1964, 70 n° 7-8 : 744-750).

- BENNETT S.P., LEVINE S.L., SIEGAL E.T., LEWY J.E., SUSIN M., PETERSON R.E.

Juvenile hypertension caused by overproduction of renin within
a renal segment (J. of Pediatrics 1974, 84 : 689-695).

- BEUREN A.J., SCHULZE C., EBERIE P., HARMANZ D., APITZ J.
The syndrome of supraaortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and similar facial appearance (Amer. J. Cardiol. 1964, 13 : 471).
- BEUVE-MERY P.
Les hypertension artérielles avec sténose du tronc de l'artère rénale ou de ses branches.
A propos de 46 observations (Rein - Foie 1967, 10 : 39-88).
- BORDEN T.A., BANOWSKY L.H., ROSEN R.T.
Renovascular hypertension in children (Journal of Urology 1973, 110 : 721-723).
- BURON Z., CHATYS-GORSKAL., CHUTNACKA I.
Arterial hypertension due to a congenital right renal artery stenosis in a 3 year old girl (Pediatr. Pol. 1971, 46 : 1171-1173).
- BOUCHER R., VEYRAT R., DE CHAMPLAIN J., GENEST J.
New procedures for measurement of human plasma angiotensin and renin activity levels (Canad. Med. Ass. J. 1964, 90 : 194).
- BOURKE E., GATENBY P.B.B.
Renal artery dysplasia with hypertension in neurofibromatosis (Br. Med. J. 1971, 3 : 681-682).
- BRAUSTEINER H., SCHIMATZEKA A.
Juvenile hypertension in stenosis of renal artery (Wien. Z. Inn. Med. 1960, 41 : 360-364).
- BROYER M., GUBLER M.C.
Hypertension artérielle par anomalie de l'artère rénale ou de ses branches chez l'enfant
(XXIV congrès de l'Association des Pédiatres de langue Française-Paris 1975).
- BRUST A.A., HOWARD J.R., BRYANT M.R., GODWIN J.J.
Coarctation of the abdominal aorta with stenosis of the renal arteries and hypertension (Amer. J. Med. 1959, 27 : 793-802).

- 18 - CAMBIANO C., COHAN H., GARRAHAN P., PERIANES I.
Unilateral renal vascular disease in children
(Prensa. Med. Argent. 1970, 57 : 1618-1626).
- 19 - CAPDEVILLE R., TOULET J., DUBOIS F., VINCENT A., GRAVELEAU D.
Lésions vasculaires diffuses dans la neurofibromatose de
Recklinghausen (Ann. Péd. 1973, 20 : 561-565).
- 20 - CLAYMAN A.S., BOOKSTEIN J.J.
The role of renal arteriography in Pediatric hypertension
(Radiology 1973, 108 : 107-110).
- 21 - CHRISPIN A.R., SCATLIFF J.H.
Systemic hypertension in childhood (Ped. Radiology 1973, 1 : 75).
- 22 - COOK G.T. , MARSHALL V.F., TODD J.E.
Malignant renovascular hypertension in a newborn (J. of Urology
1966, 96 : 863).
- 23 - CORAN A.G., SHUSTER S.R.
Renovascular hypertension in childhood (Surgery 1968, 64 : 672-
677).
- 24 - CORNELL S.H., KIRKENDALL W.M.
Neurofibromatosis of the renal artery (Radiology 1967, 88 : 24-
28).
- 25 - COUMEL P.H., LABROUSSE J., CHAPELLE M., AIGUEPERSE J.
Hypertension systémique et sténoses artérielles multiples chez
un enfant au morphotype normal (Coeur et Méd. Interne Tome IX
1970 n° 4 : 527-530).
- 26 - CUKIER J., PERELMAN R., BEURTON D., VACANT J., OTT R., MARIE J.
Sténoses multiples d'une artère rénale responsables d'une
hypertension artérielle chez l'enfant.
Guérison par pontage aorto-rénal (Ann. Péd. PARIS 1971, 18 :
741-748).

- 27 - DANARAJ T.J., ONG W.H.
Primary arteritis of abdominal aorta in children causing bilateral stenosis of renal arteries and hypertension (Circulation 1959, 20 : 856-865).
- 28 - DAWSON M.P., NABARRO S.
A case of intimal hyperplasia of arteries with hypertension in a male infant (J. Path. Bact. 1953, 66 : 493).
- 29 - DEBRE R., ROYER P., MOZZICONACCI P.
Hypertension artérielle grave par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant (Bull. Acad. Nat. Méd. Paris 1957, 141 : 421-428).
- 30 - DE CAMP P.T., BIRCHALL R.
Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension (Surgery, 1958, 43 : 134).
- 31 - DIEKMANN L., HUTHER W., PFEIFFER R.A.
Ungewöhnliche Erscheinungsformen der neurofibromatose im Kindersalter (z kinderheilkd 1967, 101 : 191-222).
- 32 - DILLON M.J.
Renin and hypertension in childhood
Plasma renin activity and aldosterone concentration in children (Archives of disease in childhood 1974, 49 : 831-834 ; 823).
- 33 - DOLARA A., MANETTI A., VERGASSOLA R., MAGI L., MOGGI P.
Nephrovascular hypertension in children (Minerva Ped. 1974, 26 (12) : 619-621).
- 34 - DONAHOO, LEONARD, HALLERS, PETERS
Renovascular hypertension in children (Surgical. Clin. N. Amer. 1970, 50 : 801-806).
- 35 - DUCROT H., HAMBURGER J.
Comment reconnaître qu'une sténose de l'artère rénale est à l'origine d'une hypertension artérielle ? (Marseille Médical 1965, 102 : 483-491).

- 36 - DUMAS R.
Hypertension artérielle d'origine rénale chez l'enfant
(Journal de Médecine de Montpellier 1967 n°9 p. 425-440).
- 37 - ENDERLE J., POTVLIEGE R., VERNIORY A., LAMBERT P.P.
Coarctation de l'aorte abdominale associée à des sténoses d'artères rénales dans un cas d'hypertension juvénile
(J. Urol. Néphrolo. 1965, 71 n° 4-5 : 348-354).
- 38 - ERNST C.B.
Renal vein renin ratios and collateral vessels in renovascular hypertension (Arch. Surg. 1972, 104 : 496-502).
- 39 - ESTERLY J.R., OPPENHEIMER E.H.
Vascular lesions in infants with congenital rubella
(Circulation 1967, 36 : 544).
- 40 - FARBER S., CRAIG J.M.
Clinical Pathological Conference (Pediatrics 1956, 49 : 619).
- 41 - FAVRE R.
Hypertension artérielle rénale et son traitement chirurgical chez l'enfant (Helv. Péd. Act. 1967, 22 : 54-75).
- 42 - FISCHER E.R., CORCORAN A.C.
Congenital coarctation of the abdominal aorta with resultant renal hypertension (Arch. Intern. Med. 1952, 89 : 943).
- 43 - FLEMING M.P., MILLER W.E.
Renovascular hypertension due to neurofibromatosis
(Amer. J. Roentgenol Radium ther. Nucl. Med. 1971, 113 : 452-4).
- 44 - FORMBY D., EMERY J.L.
Intimal hyperplasia of the aorta and renal vessels in an infant with hypertension (Journal of Pathology 1969, 98 : 205).
- 45 - FORSYTHE W.E., PERSKY L.
A case of renovascular hypertension in a 9-month-old child
(Journal of Urology 1975, 113 (5) : 709-710).

- 46 - FOSTER J.H., PETTINGER, CATES, RHAMY, KLATTE, BURKO, PUYAU, BOLASNY, GORDON, YOUNGER
Malignant hypertension secondary to renal artery stenosis in children (Ann. of Surg. 1966, 164 : 700).
- 47 - FRY W.J., ERNST C.B., STANLEY J.C., BRINK B.
Renovascular hypertension in the pediatric patient (Arch. Surg. 1973, 107 : 692-8).
- 48 - GARCIA
Malformação das arterias renais e hipertensao sistémica -
Caso provavel de rubeola congenita
(Jornal de Pediatria 1973, 38 (nº 5-6) : 157-164).
- 49 - GHERARDI G.J.
Systemic moniliiasis in infancy : fatal renal hypertensive complications (J.A.M.A. 1965, 193 : 155).
- 50 - GOLDBLATT H.
Studies on experimental hypertension (J. Exp. Med. 1934, 59 : 349).
- 51 - GRAD E., RANCE C.P.
Bilateral renal artery stenosis in association with neurofibromatosis (report of two cases).
(Journal of Pediatrics 1972, 80 : 804-808).
- 52 - GRANT P., GIFFORD R., PUDWAN W., MEANY T., STRAFFON R., Mc CORMACK C.
Renal trauma and hypertension (Am. J. Cardiol. 1971, 27 : 173-6).
- 53 - GUIHARD J.
Deux observations d'hypertension artérielle de l'enfant par lésion rénale unilatérale
(Rev. Méd. Normande 1962, 4 : 449-70).
- 54 - GUNTHEROTH W.G., HOWRY C.L., ANSELL J.S.
Renal hypertension : a review (Pediatrics 1963, 31 : 767-79).

- 55 - HABIB R.
Cinq cas d'hypertension artérielle de l'enfant avec lésion rénale unilatérale (Thèse Paris 1956).
- 56 - HALPERN M., CURRARINO G.
Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis (N. Engl. J. Med. 1965, 273 : 248-52).
- 57 - HANSON I., IKKOS D., JOHANSSON L., RUHDE U., STENNING A.
Coarctation of the abdominal aorta (Acta. Chir. Scand. Supp. 1959, 245 : 315-22).
- 58 - HARRISON E.G., Mc CORMACK L.J.
Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension (Mayo. Clin. Proc. 1971, 46 : 161-7).
- 59 - HEBERER G., ENGELKING R., EIGLER F.W.
Diagnostische und therapeutische Besonderheiten bei einigen hochdruckkranen mit niernarterienstenosen (Dtsch. Med. Wochensh. 1967, 92 : 581-92).
- 60 - HODSON C.J.
Hypertension in childhood : radiological changes in the kidney (Proc. Roy. Soc. Med. 1961, 54 : 1094).
- 61 - HUNTER J.A., JULIAN O.C., DYE W.S., JAVID H., FEINHANDLER E., EMANUEL B.
Hypertension in a child relieved by bilateral renal arterio plasty (American Journal of Surgery 1963, 106 : 44).
- 62 - ISAACSON C., WAYBURNE S.
Malignant hypertension in a child due to unilateral kidney disease (Arch. Dis. Child. 1957, 32 : 106).
- 63 - ISAACSON C.
An idiopathic aortitis in young Africans (J. Path. Bact. 1961, 81 : 69).

64 - ISFORT A.
Congenital renal artery stenosis as the cause of childhood hypertension (Zbl. Chir. 1967, 92 : 2880-3).

65 - JANEWAY T.C.
Note on the blood pressure changes following reduction of the renal arterial circulation (Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1909, 6 : 109).

66 - JEAN R., BONNET H., DUMAS R., FERRAND J.L.
Hypertension artérielle secondaire à une malformation vasculaire aorto-rénale chez l'enfant (Arch. Franc. Ped. 1969, 26 : 1055-62).

67 - KAUFMAN J.J., GOODWIN W.E., WAISMAN, GYEPES
Renovascular hypertension in children - Report of seven cases treated surgically (Am. J. Surg. 1972, 124 : 149).

68 - KHUNDADZE
Renovascular hypertension in childhood (Pediatria 1970, 49 : 56-9).

69 - KLECKER R.L., ROTH J.B.
Visceral neurofibromatosis and hypertension in childhood (Pediatrics 1974, 53 : 417).

70 - KOTCHEN T.A., STRICKLAND A.L., RICE T.W., WALTERS D.R.
A study of the renin angiotensin system in newborn infants (Journal of Pediatrics 1972, 80 : 938-46).

71 - KOTCHEN T.A., MILLER M.C.
Effect of prostaglandins on renin activity (Am. J. Phys. 1974, 226 : 314-8).

72 - KUBOSHIMA K.
Case of juvenile hypertension associated with abdominal course of the abdominal artery and bilateral renal artery obstruction (Naika 1969, 24 : 789-94).

- 73 - LAMBETH Ch. B., DERRICK J.R., HANSEN A.E.
Stenosis of a branch of the renal artery causing hypertension in a child (Pediatrics 1960, 26 (n° 5) : 822-7).
- 74 - LAMY M., FREZAL J., JAMMET M.L., REPESSE G.
Hypertension artérielle de l'enfance par malformation artérielle (Rev. Méd. Franc. 1959, 40 : 33-9).
- 75 - LAPLANE R., TESTARD, LASFARGUES, BOULESTEIX, FONTAINE, SARAUX, DORE, GUIMBAUD, BRUEZIERES
Hypertension réno-vasculaire avec anomalie de l'artère polaire inférieure. A propos d'une observation (Arch. Fr. Ped. Paris 1971, 28 (n° 6) : 668-9).
- 76 - LEADBETTER W.F., BUCKLAND C.E.
Hypertension in unilateral renal disease (J. Urol. 1938, 39 : 611).
- 77 - LEFEBVRE J., LABRUNE M., BENECCERRAFF R.
Renovascular hypertension in children (Progr. Ped. Radiol. 1970 Basel. S. Karger vol. 3 : 252-70).
- 78 - LEUMANN E.P., BAVER R.P., SLATON P.E., BIGLIERI E.G., HOLLIDAY M.A.
Renovascular hypertension in children (Pediatrics 1970, 46 : 362-70).
- 79 - LEVITT J., AMPLATZ K., LOKER M.
Renovascular hypertension (Radiology 1968, 91 : 521-8).
- 80 - LJUNGQUIST A., WALLGREN G.
Unilateral renal artery stenosis and fatal arterial hypertension in a newborn infant (Acta Paediat. Stockolm 1962, 51 : 575-84).
- 81 - MAC CORMACK L., NOTO T., MEANEY T., POUTASSE E., DUSTAN H.
Subadventitial fibroplasia of the renal artery, a disease of young women (Amer. Heart. J. 1967, 73 : 602-14).

- 82 - MARCHAL C., SAPELIER P.
Hypertension artérielle, sténose de l'artère rénale et phéochromocytôme (Méd. Infant. 1967, 74 : 341).
- 83 - MEDINA MORA O.
Progeria and renovascular hypertension. Report of a case with multiple arterial occlusions (Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1973, 43 : 197-207).
- 84 - MEI V., SCORZA P.A., JASONNI V., TAZZARI R., CACCIARIA, TOSCHI M., RICCI S.
Nephrovascular hypertension in childhood. Considerations on a clinical case (Minerva. Pediatr. 1974, 26 (31) : 1566-73).
- 85 - MENA E., BOOKSTEIN J.J., HOLT J.F., FRY W.J.
Neurofibromatosis and renovascular hypertension in children (Amer. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 1973, 118 (n° 1) 39-45).
- 86 - MENSER M.A., DORMAN D.C., REYE R.D.K., REID R.R.
Renal artery stenosis in the rubella syndrome (Lancet 1966, 1 : 790).
- 87 - MEYER P.
Mécanisme de l'hypertension artérielle d'origine rénale (XXIV congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Fse Paris 1975 : 33-42).
- 88 - MONIN, GERBEAUX, VERT
Dysplasie artérielle révélée par une hypertension néo-natale (Arch. Fses Ped. 1974, 31 (n° 5) : 517-25).
- 89 - NENNHAUS H.P., JAVID H., HUNTER J.A.
Surgical treatment of renovascular hypertension in children with a review of infradiaphragmatic arteriel hypoplastic anomalies (J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 1967, 54 : 246).

- 90 - NIALL J.F., MURPHY L.
Segmental renal artery stenosis with hypertension in childhood
(Med. J. Austria 1965, 2 : 372-5).
- 91 - NISSAN S.
Surgical treatment of bilateral renovascular occlusive disease
in a child (J. of Urology 1972, 108 : 337-9).
- 92 - OLIVER W.J., TALNER V.S., STERN A.M.
Hypertension infancy and childhood (J. Mich. Med. Soc. 1960,
59 : 82).
- 93 - PIERACH C., KATKOV H.
Coarctation of the abdominal aorta (Vasc. Surg. 1972, 6 :
159-66).
- 94 - POUTASSE E.F., HUMPHRIES A.W., Mc CORMACK L.J., CORCORAN A.
Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension -
Treatment by arterial homografts (J.A.M.A. 1956, 161 : 419).
- 95 - POUTASSE E.F.
Renal hypertension in pediatric surgery (Chicago Year Book
1962 : 1018-21).
- 96 - PRESTO A.J., MIDDLETON R.G.
Cure of hypertension in a child with renal artery stenosis
and hydronephrosis in a solitary kidney (J. of Urol. 1973,
109 : 98-100).
- 97 - RAPPAPORT R., MARTEL S., ROYER P.
La perfusion d'Angiotensine II (Arch. Fr. Péd. 1967, 64 : 229)
- 98 - ROGE
Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent
(thèse Toulouse juillet 1973).
- 99 - ROYER P.
Hypertension réno-vasculaire chez l'enfant (J.P.P. 1969 :
161-186).

- 100 - ROYER P., HABIB R., MATHIEU H., BROYER M.
Néphrologie pédiatrique (Paris Flammarion 1973 : 291).
- 101 - ROYER P.
Aspects particuliers de l'hypertension artérielle pendant l'enfance
(XXIV Congrès de l'Association des Pédiatres de langue Fse Paris 1975 : 33-42).
- 102 - SAKAI
Renal artery stenosis with secondary hyperaldosteronism
(Acta Paediatrica Japonica 1966, 8 (n°15) : 13-18).
- 103 - SCHMIDT D.M., RAMBO O.N.
Segmental intimal hyperplasia of the abdominal aorta and renal arteries producing hypertension in an infant
(Amer. J. Clin. Path. 1965, 44 : 546-55).
- 104 - SERINGE Ph., PLAINFOSSE B., DEBRUN G., ALLANEAU C., BELLAISCH G., HINGLAIS, BERRY J.P., WATCHI J.M.
Phéochromocytome bilatéral et sténose unilatérale de l'artère rénale chez un enfant (Ann. Pédi. Paris 1968, 15 : 194-207).
- 105 - SETLACEC D.
Arterial hypertension in a child due to a retroperitoneal tumor and renal artery stenosis
(Paediatrica Bucur. 1966, 15 : 259-62).
- 106 - SINAIKO A., NAJARIAN J., MICHAEL A.F., MIRKIN B.L.
Renal autotransplantation in the treatment of bilateral renal artery stenosis. Relief of hypertension in an 8 - year - old boy (J. of Pediatrics 1973, 83 : 409-413).
- 107 - SLATON P., BIGLIERI E.
Hypertension and hyperaldosteronism of renal and adrenal origin
(Amer. J. Med. 1965, 38 : 324-36).

- 108 - SLIM M.S., BIRBARI A., MELHEM R.
Malignant hypertension secondary to renal artery stenosis in a child (J. Med. Liban 1972, 25 : 221-32).
- 109 - SMITH J.P., SAYLOR M.
Renal vascular hypertension in children (J. of Urol. 1960, 84 : 17-23).
- 110 - SMITH J., HATCH F., JOHNSON J., KELLY B.
Renal artery dysplasia as au cause of hypertension in neurofibromatosis (Arch. Int. Med. 1970, 125 : 1022-26).
- 111 - SONDERGAARD T., OTTOSEN P.
Coarctation of the abdominal aorta (Acta. Chirur. Scandin. 1961, 283 : 194-9).
- 112 - SPENCER F.C., STAMEY T.A., BAHNSON H.T., COHEN C.A.
Diagnosis and treatment of hypertension due to occlusive disease of the renal artery (Ann. Surg. 1961, 154 : 674).
- 113 - STANSEL H.
Complicated renal artery stenosis (New Engl. J. Med. 1964, 270 : 770-6).
- 114 - STEFAN H.
Kidney artery stenosis renal hypertension and secondary hyperaldosteronism in an-8-year-old-boy (Helv. Paediat. Acta 1968, 23 : 509-24).
- 115 - STEIN J., MARKERT J.
Rena arterial hypertension in childhood (Paediatr. Grenzgeb 1970, 9 : 87-100).
- 116 - STEINESS I.
Hypertension due to renal artery obstruction in Eskimo girl ; case of primary arteritis of aorta (Brit. Med. J. 1965, 5473 : 1291-2).

- 117 - STILL J.L., COTTOM D.
Severe hypertension in childhood (Arch. Dis. Childh. 1967, 221 : 34-39).
- 118 - STOKES J.M., WOHLTMAN H., CARLSON E.
Coarctation of the abdominal aorta and renal artery stenosis corrected by surgical treatment (Ann. Surg. 1960, 152 : 856).
- 119 - THOUVEREY
Contribution à l'étude des hypertensions artérielles par sténose athéromateuse de l'artère rénale (Thèse TOURS 1972).
- 120 - TILFORD D.L., KELSCH R.C.
Renal artery stenosis in childhood neurofibromatosis (Amer. J. Dis. Child. 1973, 126 : 665-8).
- 121 - TUMAY S.B., BILGER M., BARIAS G., YALCINDAG S.
Hypertension due à l'anomalie unilatérale de l'artère rénale (Pédiatrie 1964, 19 (n°2) : 211-6).
- 122 - ULLMANN T.D., SHAPIRO T., BARZILAY B., SCHWARTZ A.
Vascular abnormalities in a well functioning kidney as the cause of long standing severe juvenile hypertension cured by unilateral nephrectomy (Am. J. Med. 1959, 26 : 960).
- 123 - VALLOTON M.B.
Parallel immuno assays of angiotensin I and II for measurement of renin activity and of circulating active hormone in human plasma (In immunological methods in endocrinology - Academic Press New York 1971 : 94-101).
- 124 - VERMEULEN F., STAS F., PELT L., DELEGHER C., BUYSENS N., STALPAERT G., PROEMANS, LAUWERS, SLOOFF, GORP
Surgical correction of renovascular hypertension in children (J. Cardio-vasc. Surg. Torino 1975, 16 (1) : 21-34).
- 125 - VIALAS M.
Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale chez l'enfant : revue générale (Annales de Chirurgie Infantile 1963, tome 4 n° 1 : 77-91).

- 126 - VINIJCHAIKUL K.
Primary arteritis of the aorta and its main branches
(Takayashu's arteriopathy) ; a clinicopathologic autopsy
study of eight cases (Amer. J. Méd. 1967, 43 : 15).
- 127 - VOWELLS M., O'GORMAN HUGHES D., BEVERIDGE J.
Renal artery stenosis with hypertension in Fanconi's cytopenia
(Med. J. Austria 1970, 1 : 173-7).
- 128 - WALLIS K., DEUTSCH V., AZIZI E.
Hypertension in a case of Von Recklinghausen's neurofibromato-
sis (Helv. Paed. Acta 1970, 25 : 147-53).
- 129 - WILTSE H.E., GOLDBLOOM R.B., ANTIA A.H., OTTESEN D.E., ROWE R.D.,
COOK R.E.
Infantile hypercalcemia syndrome in twins
(N. Engl. J. Méd. 1966, 275 : 1157).
- 130 - WOJNAROWSKA T., LEWENFISZ
Arterial hypertension in a child caused by renal artery
stenosis (Wiad. Lek. 1968, 21 : 385-9).
- 131 - WOODARD J.R., PATTERSON J.H., BRINSFIELD D.
Renal artery thrombosis in newborn infants
(Am. J. Dis. Child. 1967, 114 : 191-4).
- 132 - WRIGHT PL., EADIE D.G.A., CAMERON J.M., O'BRIEN P.K.
Renal artery stenosis with hypertension due to primary
aortic arteritis in a young girl
(Med. Sci. Law. 1968, 8 : 125-9).

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

